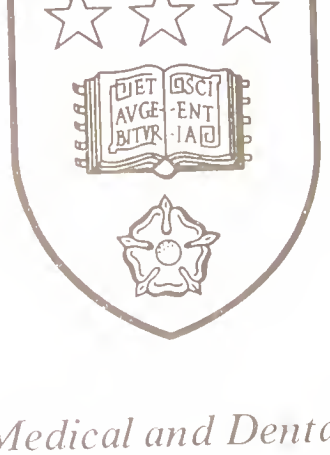
Seifert und Müller

Taschenbuch der medizin.-klin. Diagnostik.

Dreizehnte Auflage.

The University Library
Leeds



Medical and Dental
Library

30106 004177043

Stack
WB 141
SE1

SCHOOL OF MEDICINE.
UNIVERSITY OF LEEDS.

TASCHENBUCH

DER

MEDIZINISCH-KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS.

TASCHENBUCH

DER

MEDIZINISCH-KLINISCHEN DIAGNOSTIK.

VON

DR. OTTO SEIFERT
PROFESSOR IN WÜRZBURG

UND

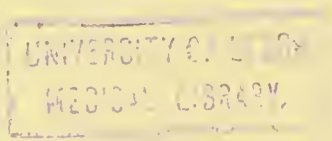
DR. FRIEDR. MÜLLER
PROFESSOR IN MÜNCHEN.

MIT 108 TEILWEISE FARBIGEN ABBILDUNGEN.

DREIZEHNTE AUFLAGE.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1909.

Das Recht der Übersetzung bleibt vorbehalten;
eine französische, englische, italienische, russische,
ungarische und spanische Übersetzung sind erschienen.



Druck der kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.

606130

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Einleitung	1
Körpertemperatur	5
Untersuchung mittelst der Röntgenstrahlen	12
Respirationsorgane	14
Das Sputum	36
Untersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes	43
Zirkulationsapparat	51
Das Blut	81
Verdauungs- und Unterleibsorgane	101
Uropoëtisches System	125
Normale Harnbestandteile	132
Pathologische Harnbestandteile	142
Analyse der pathologischen Konkremente	164
Punktionsflüssigkeiten	165
Lumbalpunktion	169
Parasiten	171
Nervensystem	204
Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie des Nervensystems	229
Stoffwechsel und Ernährung	255
Einige Daten über die Entwickelung und Ernährung des Kindes	266
Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten	270
Tabelle der akuten Vergiftungen	277
Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen	286
Maximaldosen der Arzneimittel	289
Tabelle über die Löslichkeit einiger gebräuchlicher Arzneimittel	291
Alphabetisches Register	292

Vorwort zur ersten Auflage.

Zur Abfassung des vorliegenden Taschenbuches sind wir durch unseren hochverehrten Lehrer und Chef, Geheimrat Professor Gerhardt, veranlasst worden.

Es soll dem Bedürfnis entsprechen, eine kurzgedrängte Darstellung der Untersuchungsmethoden, sowie eine Sammlung derjenigen Daten und Zahlen zur Hand zu haben, deren Kenntnis dem Untersuchenden am Krankenbette stets gegenwärtig sein soll.

Diese Daten können einerseits wegen ihrer Menge und Verschiedenartigkeit nur schwer mit der nötigen Genauigkeit im Gedächtnis behalten werden, andererseits sind sie in so zahlreichen Lehrbüchern und Monographien zerstreut, dass es mühsam und zeitraubend ist, sie jedesmal aufzusuchen.

Wir haben uns bei der Auswahl und Anordnung des Stoffes von den Erfahrungen leiten lassen, die wir bei der Abhaltung von Kursen zu sammeln Gelegenheit hatten, und haben uns bemüht, dem praktischen Bedürfnis der Klinikbesucher und Ärzte Rechnung zu tragen, nur zuverlässige Angaben zu bringen, Nebensächliches und Selbstverständliches wegzulassen.

Würzburg und Berlin, April 1886.

Die Verfasser.

Vorwort zur dreizehnten Auflage.

Die letzten Jahre haben auf dem Gebiet der diagnostischen Methoden eine Reihe wertvoller Fortschritte gebracht, denen bei der Bearbeitung der dreizehnten Auflage Rechnung getragen werden musste. Es hat sich infolgedessen in mehreren Kapiteln eine Umarbeitung als notwendig erwiesen.

Das Buch soll nicht nur dem Anfänger die Grundzüge der Untersuchungsmethoden in leicht fasslicher Form einprägen, sondern auch dem Praktikanten, Assistenten und dem Arzt eine Hilfe sein bei der Krankenuntersuchung.

Es soll hauptsächlich zum Nachschlagen dienen, es will und darf nicht die ausführlichen Lehrbücher der Diagnostik entbehrlich machen. Würde es diesen Anspruch erheben, so würde es mehr Schaden als Nutzen stiften.

Würzburg und München 1908.

Die Verfasser.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS.

Einleitung.

Eine **Krankengeschichte** setzt sich aus drei Teilen zusammen, erstens der Anamnese, zweitens dem Status praesens und drittens den nicht minder wichtigen Nachträgen über den weiteren Verlauf der Krankheit, über die Art und den Erfolg der Behandlung.

I. Für die Aufnahme der **Anamnese** lassen sich allgemein gültige Regeln nicht geben; es ist grosse Erfahrung und eine ziemlich eingehende Kenntnis der speziellen Pathologie notwendig, um im einzelnen Fall die Fragen so zu stellen, dass ein richtiges und ausreichendes Bild von der Vorgeschichte der Krankheit erhalten wird. Doch kann, wenigstens für den Anfänger, die Einhaltung nachstehender Reihenfolge nützlich sein:

Name, Alter, Beruf, Wohnort des Kranken.

Erblichkeitsverhältnisse: Gesundheitszustand, Krankheiten oder Todesursachen der Eltern und Geschwister, auch der Kinder, unter Umständen entfernterer Verwandten (kommt hauptsächlich bei Tuberkulose, Syphilis, Geistes- und Nervenkrankheiten, Alkoholismus, Diabetes und Gicht in Frage).

Früher überstandene Krankheiten und ihr Verlauf, Störungen in der Entwickelung, Kinderkrankheiten (Skrophulose, Infektionskrankheiten). Bei Frauen Menstruation, Wochenbetten, Folgekrankheiten derselben, Aborte oder tote Kinder. Lebensverhältnisse und Gewohnheiten (Berufsschädlichkeiten, luxuriöses Leben oder Not; Überanstrengung); liegt Alkobolismus oder Abusus Nicotini vor? hat Pat. venerische Krankheiten durchgemacbt und welche Kuren wurden dagegen unternommen?

Jetzige Krankheit: Wann und mit welchen Erscheinungen hat diese begonnen (plötzlicher oder schleichender Beginn), weiterer Verlauf der Krankheit, bisherige Behandlung. Abmagerung, Kräfteverlust, Eintritt der Bettlägerigkeit.

Welche Ursache glaubt der Patient für seine jetzige Krankheit anschuldigen zu müssen (Trauma, Überanstrengung, Diätfehler, Erkältung, Ansteckung, ähnliche Erkrankungen in der Umgebung).

Gegenwärtige Klagen des Patienten: Schmerzen, besonders Kopfschmerz; Appetit, Schlaf, Erbrechen, Stublgang und Harnentleerung, Husten, Auswurf, Schweiss.

Der **Status praesens**, welcher möglichst präzis, kurz und übersichtlich, daneben aber auch vollständig abzufassen ist, wird zweckmässiger nach den Körperregionen als nach den Organsystemen gegliedert. Das folgende Schema mag die Anordnung zeigen. Die einzelnen Untersuchungsmethoden werden in den nächsten Abschnitten erläutert.

Allgemeines.

Grösse und Körperbau (kräftig gebaut oder schwächlich), Knochensystem.

Ernährungszustand: Muskulatur, Fettpolster.

Beschaffenheit der Haut: blühend oder blass, abnorm gerötet, cyanotisch, ikterisch, bronzefarben, gedunsen, ödematös. Hautausschläge, Narben, Decubitus.

Kräftezustand, Lage.

Psychisches Verhalten, Intelligenz, Bewusstsein (ob das Sensorium klar oder getrübt ist), krankhafte Unruhe, Jaktation, Delirien. Apathie, Stupor = Teilnahmslosigkeit, Sopor = Schlafsucht, Koma = tiefe Bewusstlosigkeit mit Aufhebung der Reflexe. Sprache (Aphasie, Anarthrie, Silbenstolpern), Gedächtnis.

Körpertemperatur.

Kopf. Schädelform.

Gesichtsausdruck und Gesichtsmuskulatur (sind beide Hälften gleichmässig beweglich? Lidspalten gleich? Stirn runzeln, Augen schliessen, Mund spitzen und in die Breite ziehen, Backen aufblasen).

Augen: Stellung, Bewegung, Pupille, Sehvermögen, Accommodationsvermögen, Augenspiegelbefund, Conjunctiva.

Ohren: Hörvermögen, Schmerzhaftigkeit bei Druck auf die Ohrmuschel und den Processus mastoides, Ohrenspiegelbefund.

Nase: Form, Nasenspiegelbefund, Sekret. Geruchsvermögen, Durchgängigkeit für Luft.

Lippen: Blässe, Trockenheit, borkiger, schmieriger Belag, Herpes.

Zähne, Zahnfleisch, Mundschleimhaut, Speichelsekretion.

Zunge, wird sie gerade oder schief, zitternd oder ruhig vorgestreckt? Ist die Schleimhaut blass oder rot, feucht oder trocken, ist die Zunge belegt, sind die der Schleimhaut aufliegenden Massen von weisser Farbe oder von bräunlich schmieriger Beschaffenheit?

Gaumen, Rachenschleimhaut, Mandeln, (Defekte, Narben, Geschwüre, Farbe, Schwellungen, Auflagerungen, Konkremente). Schluckvermögen, Geschmack.

Hals. Länge und Umfang; Schilddrüse; Lymphdrüsen, besonders die am Unterkieferwinkel, welche zu den Rachenorganen in Beziehung stehen, und die Nackendrüsen, welche oft bei Syphilis und Tuberkulose, sowie bei Entzündungsprozessen der Kopfhaut fühlbar werden. Leukoderma (Zeichen sekundärer Syphilis). Drüsennarben (Tuberkulose).

Verhalten der Carotis und der Venae jugulares.

Kehlkopf und Stimme, laryngoskopische Untersuchung. Husten.

Speiseröhre, Hindernisse beim Schluckakt, Sondierung.

Verhalten der Wirbelsäule (gerade oder gekrümmt), Gibbus, Schmerzhaftigkeit bei Perkussion.

Brust. Form und Elastizität des Brustkorbes, Ausdehnung bei der Atmung. Fossae supra- und infraclaviculares. Sind beide Brusthälften symmetrisch oder ist eine Seite eingesunken oder vorgewölbt; die kranke Seite erkennt man meist daran, dass sie sich an den Atembewegungen weniger ausgiebig beteiligt. Brustmaasse, Atemtypus, Respirationsfrequenz. Atemnot.

Perkussion der Lungen, Vergleichung der Lungenspitzen, Feststellung des Standes und der respiratorischen Verschieblichkeit der Lungengrenzen.

Auskultation der Lungen, Atemgeräusch, Rasselgeräusche, Reibegeräusche, Bronchophonie.

Stimmfremitus.

Herz. Lage und Beschaffenheit des Herzstosses; fühlbare und sichtbare Herzbewegung im übrigen Bereich des Herzens, epigastrische Pulsation. Abnorme Pulsationen an anderen Stellen der Brustwand, besonders im ersten und zweiten Interkostalraum (Aortenaneurysma).

Perkussion der Herzdämpfung (relative und absolute Dämpfung).

Auskultation des Herzens.

Blutgefässe. Verhalten der Körperarterien. Rigidität, Schlängelung. Töne. Radialispuls. Venen. Füllung und Pulsation. Bestimmung des Blutdruckes.

Bauch. Form. Umfang, Spannung. Perkussion und Palpation, Geschwülste, Fluktuation, schmerzhafte Stellen. Ascites.

Perkutorische und palpatorische Untersuchung der Leber und Milz.

Grössenbestimmung des Magens eventuell nach Aufblähung, Plätschergeräusche, Tumoren, Druckempfindlichkeit. Wenn nötig Ausheberung und Untersuchung des Inhaltes.

Untersuchung des Afters und des Rektums.

Perkussion und Palpation der Nieren. Blasenfunktion (Harnentleerung, Retentio urinae, Perkussion und Palpation der Blase).

Untersuchung der Geschlechtsorgane (beim Manne Narben am Penis, Geschwülste der Hoden, Inguinaldrüsen. Beim Weibe, wenn notwendig, gynäkologische Untersuchung). Verhalten der Bruchpforten, Hernien.

Extremitäten. Lage und Haltung der Glieder, Beschaffenheit der Knochen, Gelenke und der Muskulatur (Atrophie, Hypertrophie, Tonus der Muskulatur). Trophische Veränderungen der Haut und der Nägel.

Bewegungsvermögen. Abnorme, unwillkürliche Bewegungen, Zittern, Athetose, Chorea; aktive Bewegungen, Widerstand, welchen die Glieder passiven Bewegungen entgegensetzen, Muskelkraft, Ataxie, Vermögen komplizierte Bewegungen auszuführen (Knopfzuknöpfen, Greifen, Schreiben, Gang, Stehvermögen, Rombergsches Phänomen).

Empfindungsvermögen der Haut für Berührung, Schmerz, Wärme und Kälte und für Druck. Muskel- und Gelenksinn.

Reflexe: Hautreflexe, Sehnenreflexe.

Untersuchung des Urins (Menge, spez. Gewicht, Eiweiss- und Zuckerprobe etc.)

Untersuchung des Sputums (makroskopische Beschreibung, mikroskopische Untersuchung).

Untersuchung des Mageninhaltes oder des Erbrochenen.

Untersuchung des Kotes.

Untersuchung des Blutes.

Zum Schlusse soll die angeordnete Therapie (Medikamente, Diät, Bäder und andere Heilmittel) angeführt werden.

Die **Nachträge** sollen unter Angabe des Datums alle weiteren Beobachtungen und Untersuchungsresultate bringen, welche bei den Kranken gewonnen werden. Die Körpertemperatur, Pulszahl und Atmungsfrequenz wird am besten in Kurvenform dargestellt. Die fortlaufende Registrierung des Körpergewichtes ist zumal in chronischen Krankheiten ganz besonders geeignet, über den Verlauf und den gutartigen oder bösartigen Charakter einer Krankheit Aufschluss zu geben. Auch die weiteren therapeutischen Anordnungen, sowie ihr Erfolg sind zu verzeichnen.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS.

Körpertemperatur.

Die Messung der Körpertemperatur wird in der Achselhöhle oder unter der Zunge bei geschlossenem Munde, oder im Mastdarm vorgenommen. Im Munde und im Mastdarm pflegt die Temperatur um etwa einen halben Grad höher zu sein als in der Achselhöhle, doch kann dieser Unterschied oft geringer und manchmal, namentlich bei fieberhaften Zuständen, grösser sein, einen ganzen Grad und mehr betragen.

Die Temperatur des gesunden Menschen beträgt zwischen 36,0 und 37,2 Grad Celsius[1]) Sie schwankt bei völliger Gesundheit im Laufe des Tages nur um wenige Zehntelgrade, und zwar fällt das Maximum in die Nachmittagsstunden, das Minimum in die frühen Morgenstunden. Schwankungen der Temperatur von einem ganzen Grad und darüber im Laufe des Tages können nicht mehr als ganz normal angesehen werden, ebenso ist der umgekehrte Typus als pathologisch aufzufassen, wenn nämlich die Morgentemperaturen höher sind, als die Abendtemperaturen. Dieser Typus inversus, wie auch die vergrösserten Tagesschwankungen finden sich unter anderem bei der Tuberkulose.

Vorübergehende Temperaturerhöhungen können auch beim Gesunden vorkommen uud zwar unter anderem bei heissen Bädern und besonders im Dampfbad, wo die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche aufgehoben ist. Infolge von Wärmestauung können ferner hohe und selbst lebensgefährliche Temperatursteigerungen (Hitzschlag!) auftreten, wenn

[1]) Zur Umrechnung der verschiedenen Thermometereinteilungen dient die Formel:

n^0 nach Celsius $= \frac{4}{5} n^0$ nach Réaumur $= \frac{9}{5} n^0 + 32^0$ nach Fahrenheit

36° C.	= 96,8 F.	38° C.	= 100,4° F.	39,5° C.	= 103,1° F.
37°	= 98,6	38,5°	= 101,3°	40°	= 104,0°
37,5°	= 99,5	39°	= 102,2°	41°	= 105,8°

bei heissem schwülem Wetter grosse körperliche Anstrengungen ausgeführt werden: Die bei der Arbeit überschüssig gebildete Wärme kann bei mangelnder Produktion oder ungenügender Verdunstung des Schweisses nicht vom Körper abgegeben werden. Ist die Möglichkeit der Wärmeabgabe durch Leitung, Strahlung und Verdunstung des Schweisses normal, so bewirken auch grosse körperliche Anstrengungen beim Gesunden keine Temperatursteigerung. Dagegen können schon mässige Anstrengungen, z. B. ein Spaziergang, ferner psychische Aufregungen oder Verdauungsstörungen leichte und vorübergehende Temperatursteigerungen erzeugen, wenn bei Tuberkulose oder in der Rekonvalescenz von schweren Krankheiten oder bei geschwächten und nervösen Individuen ein abnorm labiles Verhalten der Wärmeregulation besteht.

Höhere und andauernde Temperatursteigerungen finden sich hauptsächlich im Fieber, das am häufigsten unter dem Einfluss von Infektionskrankheiten zustande kommt. Die Höhe der Temperatursteigerung ist kein zuverlässiger Maassstab für die Gefahr einer Krankheit. Steigerungen der Körpertemperatur können auch vorkommen, ohne dass eine Infektion vorläge, nämlich bei der Resorption von Blutergüssen und Wundsekreten, (posthämorrhagisches und Resorptions-Fieber) ferner bei schweren Anämien und Leukämie, sowie bei Basedowscher Krankheit. — Auch im Fieber zeigt die Temperatur Tagesschwankungen und zwar meist grössere als beim Gesunden.

Die Differenz zwischen der höchsten an einem Tage beobachteten Temperatur und der niedrigsten bestimmt den Fiebertypus:

Febris continua = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als 1°;
Febris remittens = Tagesdifferenz beträgt nicht mehr als 1,5°;
Febris intermittens = im Verlauf des Tages wechseln hohe Fiebertemperaturen mit fieberlosen Intervallen.

Im Verlauf des Fiebers unterscheidet man:

I. Stadium incrementi — des Temperaturansteigens. Rascher Temperaturanstieg erfolgt meist unter Schüttelfrost: Indem durch Kontraktion der Hautgefässe die Wärmeabgabe vermindert wird, findet eine Wärmestauung und damit eine Erhöhung der Körpertemperatur statt. Bei langsam erfolgendem Temperaturanstieg, wie z. B. bei Typhus, ist kein oder nur leichtes wiederholtes Frösteln vorhanden.

II. Fastigium, Höhestadium, dessen Übergang zum nächsten als amphiboles Stadium bezeichnet wird.

III. Stadium decrementi; der Fieberabfall kann entweder langsam im Verlauf mehrerer Tage erfolgen: Lysis, oder rasch: Krisis. Bei der eigentlichen Krisis fällt die Temperatur rapid (innerhalb eines Tages) bis auf oder unter die

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

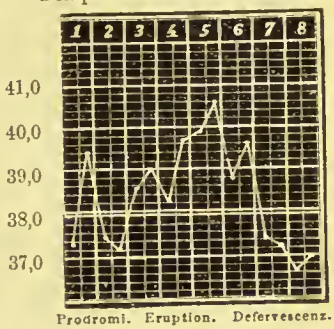
Norm herab; bisweilen geht der Krisis ein kurzdauerndes sehr hohes Ansteigen der Temperatur voraus = Perturbatio critica. Ein rascher Abfall der Temperatur ist meist durch Schweissausbruch charakterisiert: durch die Verdunstung des Schweisses wird dem Körper eine grosse Menge von Wärme entzogen. Ausserdem gibt die hyperämische Haut auch durch Leitung und Strahlung mehr Wärme ab.

Bei den akuten Infektionskrankheiten unterscheidet man noch: das Inkubationsstadium, nämlich die Zeit zwischen dem Moment der Ansteckung und dem ersten Auftreten krankhafter Erscheinungen; ausserdem, zumal bei den akuten Exanthemen, das Prodromalstadium = Stadium der ersten Krankheitserscheinungen, das dem Ausbruch des Exanthems (Eruptionsstadium) vorausgeht.

Masern, Morbilli.

Inkubation 8—10 Tage. — Prodromalstadium 3—5 Tage, charakterisiert durch Schnupfen, Husten und Conjunctivitis, beginnt mit Frost und hohem Fieber; am 2. oder 3. Tage leichter Abfall. Mit der Eruption des grobfleckigen, bläulichroten Hautexanthems, das im Gesicht beginnt, steigt die Temperatur wieder und erreicht ihren Höhepunkt mit der grössten Ausbreitung desselben (Stadium floritionis 3—4 Tage). Kritischer Temperaturabfall am 6. bis 7. Krankheitstage. — Kleienförmige Abschuppung. Nachkrankheiten: Bronchopneumonie, Otitis, Darmkatarrh.

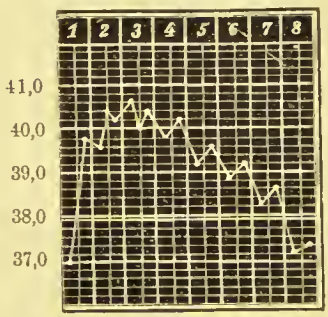
Fig. 1.
Temperaturkurve bei Morbilli.



Scharlach, Scarlatina.

Inkubation 1—8 Tage. — Prodromalstadium 1—2 Tage, charakterisiert durch Angina und Schwellung der Drüsen am Unterkieferwinkel, beginnt mit Frost, Erbrechen und raschem Temperaturanstieg. Zuerst weiss-belegte Zunge, später rote Himbeerzunge mit Schwellung der Papillen. Am Ende des 1. oder 2. Tages Eruption des Exanthems (an der Brust), mit dessen Ausbreitung die Temperatur noch zunimmt. Defervescenz beginnt am 4.—7. Krankheitstage und erfolgt mit dem Erbleichen des Exanthems langsam innerhalb 3—6 Tagen. — Abschuppung in grösseren Lamellen. Nachkrankheiten: Nephritis, Otitis, Drüsenvereiterungen am Hals, Gelenkaffektionen, Endocarditis.

Fig. 2.
Temperaturkurve bei Scarlatina



Pocken, Variola.

Inkubation 9–12 Tage, am Ende derselben leichte Allgemeinstörungen, heftige Kopf- und Kreuzschmerzen. Prodromalstadium (2–5 Tage) beginnt mit Schüttelfrost und steil ansteigendem hohen Fieber, am 2. oder 3. Tage bisweilen ein scharlachähnliches oder fleckiges Prodromal-Exanthem in der unteren Bauchhälfte, der Innenfläche der Oberschenkel (Erythem im Schenkeldreieck) und der Streckseite der Oberextremitäten mit der Achselhöhle (Oberarmdreieck). Mit dem Beginn der Pockeneruption rascher Abfall der Temperatur; daran schliesst sich eine zweite, anfangs leichte Fieberbewegung an, die sich ungefähr am 9. Tage steigert (Eiterungsfieber), remittierenden Typus einhält und nach verschieden langer Zeit lytisch endet (Desiccationsstadium). Ungefähr mit dem 16. Tage beginnt die Abstossung der Borken, das Stadium decrustationis. Als Variolois werden leichtere Fälle von Pocken bezeichnet, bei denen es nicht zu einer ausgedehnten Vereiterung der Bläschen kommt, und dementsprechend die zweite Fieberperiode (das Eiterfieber) fehlt; das Desiccationsstadium beginnt oft schon am 9.—10. Tage und ist manchmal von leichten Temperatursteigerungen begleitet.

Fig. 3. Temperaturkurve bei Variola.

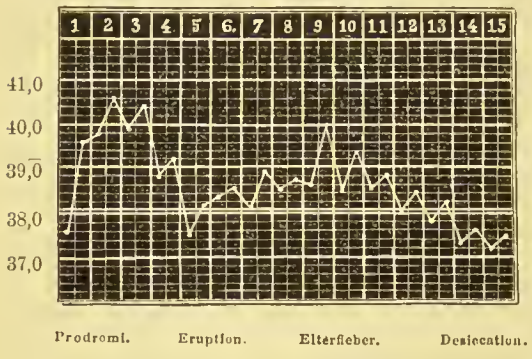
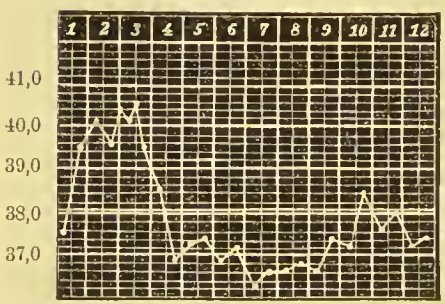


Fig. 4. Temperaturkurve bei Variolois.



Bei der Schutzimpfung (Vaccination) wird durch das schwache Virus der Kuhpockenlymphe nur ein auf die Impfstelle lokalisiertes, aber kein allgemeines Exanthem erzeugt. Am 3.—4. Tage nach der Impfung zeigen sich an der Impfstelle kleine Bläschen, welche bis zum 7. Tage anwachsen, dann eitrigen Inhalt und stärkere Entzündungserscheinungen in der Umgebung zeigen. Um den 8. und 9. Tag schwellen die regionären Lymphdrüsen an und es tritt Temperatursteigerung ein. Vom 10. Tage an pflegen die Impfpusteln einzutrocknen, die feste Borke fällt nach 3–4 Wochen ab und es bleibt eine Narbe zurück.

Schafblattern, Varicellen.

Inkubationszeit 14 Tage. Prodromi fehlen in der Regel; mit ganz leichten Fieberbewegungen beginnt die Eruption der Bläschen, die in mehreren Schüben auftreten und nach 3—4 Tagen wieder eintrocknen. Varicellen haben keine ätiologische Verwandtschaft mit Variola.

Typhus abdominalis.

Inkubation 7—21 Tage. Prodromalstadium dauert mehrere Tage bis eine Woche, zeigt Störungen des Allgemeinbefindens und Kopfschmerz. In der ersten Woche der Krankheit steigt die Temperatur, oft unter leichtem Frösteln, staffelförmig an und erreicht am 4.—7. Tage das Fastigium. Dieses dauert als Febris continua bei leichteren Fällen bis in die 3., bei schweren bis in die 5. Woche und länger, dann werden die Morgentemperaturen niedriger, während die Abendtemperaturen noch hoch bleiben (Stadium der steilen Kurven), und allmählich (bei leichten Fällen in der 4. Woche) erfolgt die lytisch verlaufende Defervescenz. Milzschwellung in der 2. Hälfte der ersten Krankheitswoche, Roseola und Diazoreaktion am 6.—9. Krankheitstag. Die Diagnose wird durch die Gruber-Widalsche Serumprobe, durch den Nachweis der Typhushazillen im Blut und durch die Zählung der weissen Blutkörperchen gesichert, die bei Typhus eine Verminderung auf 2000 bis 5000 aufweist. Fehlen der eosinophilen Leukozyten. Komplikationen (Darmblutungen, Darmperforation) treten am häufigsten von der vierten Woche ab ein.

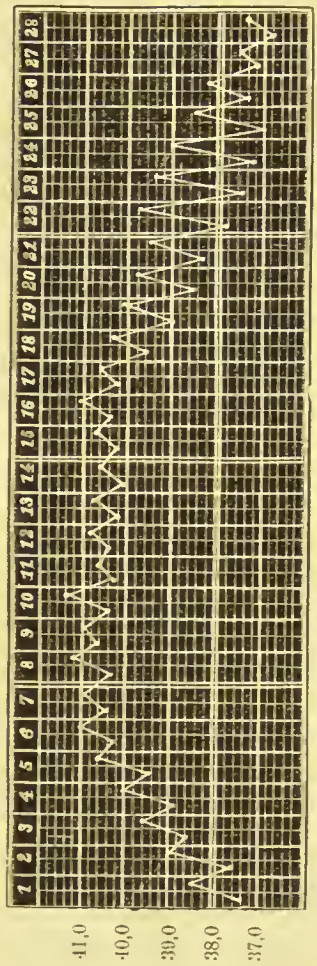


Fig. 5. Temperaturkurve bei Typhus abdominalis.

Flecktyphus, Typhus exanthematicus.

Inkubation wechselnd, von Tagen bis zu 3 Wochen. Beginn der Erkrankung sehr plötzlich („brutal") mit Schüttelfrost und raschem hohen Ansteigen der Temperatur; Febris continua 2—3 Wochen lang, oft mit leichten Remissionen am Ende der 1. Woche. Kritischer Temperaturabfall, bisweilen mit vorhergehender Perturbatio critica. Das masernartige, bald hämorrhagisch werdende Exanthem erscheint erst am 6. Tage, nachdem Schleimhaut-Entzündungen, besonders Conjunctivitis (Kaninchenauge), vorausgegangen sind.

Rückfallfieber, Febris recurrens.

Inkubation 5—7 Tage; Prodromalstadium nicht deutlich ausgeprägt. Das Fieber beginnt mit heftigem Schüttelfrost und hohem plötzlichen Ansteigen der Temperatur, welche bis zum 5.—6. Tage als Febris continua bestehen bleibt und dann kritisch abfällt. Nach einer Apyrexie von etwa einer Woche abermaliger gleicher, jedoch oft kürzer dauern-

der Fieberanfall. Häufig nach weiteren sieben Tagen ein dritter 1—2-tägiger Anfall. Milz vergrössert; bisweilen Herpes; im Blute während des Fieberanfalles die Obermeierschen Spirillen.

Fig. 6. Temperaturkurve bei Typhus exanthematicus.

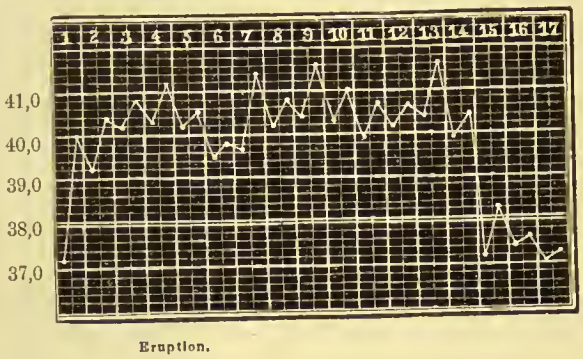
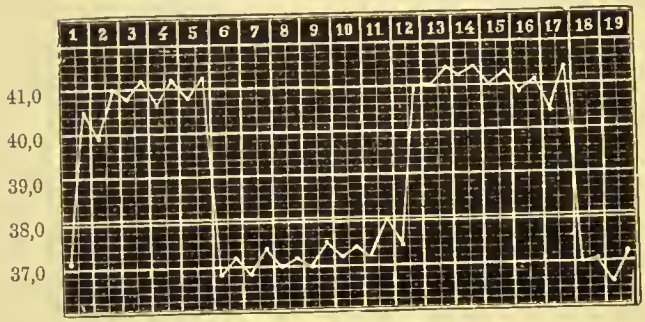


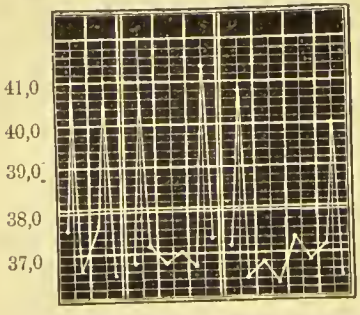
Fig. 7. Temperaturkurve bei Febris reccurrens.



Wechselfieber, Malaria (Febris intermittens).

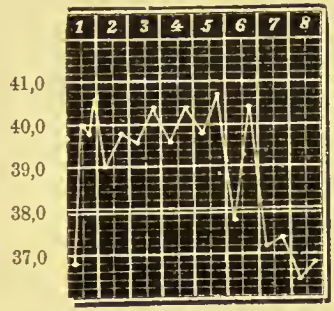
Inkubation 7—21 Tage. Prodromalstadium wenig ausgeprägt. Die Temperatur steigt bereits vor Beginn des Schüttelfrostes ein wenig, sodann während des 1—2 Stunden dauernden Schüttelfrostes rasch zu bedeutender Höhe (39,5—41°) an. In dem darauffolgenden Hitzestadium (1—2 Stunden) überschreitet die Temperatur den Gipfel und während des Schweissstadiums (3—5 Stunden) sinkt die Körperwärme allmählich wieder zur Norm oder zu subnormalen Werten ab. Je nachdem sich ein solcher Anfall jeden Tag wiederholt oder jeden zweiten oder dritten, unterscheidet man Febris intermittens quotidiana, tertiana und quartana; Febris intermittens duplicata nennt man jenen Typus, bei welchem kurz nacheinander (im Verlauf eines Tages) zwei

Fig. 8.
Temperaturkurve bei Intermittens.



Anfälle auftreten; als Febris intermittens anteponens und postponens bezeichnet man den Typus, bei welchem der neue Fieberanfall nicht wie gewöhnlich zu derselben Tagesstunde erfolgt wie der vorausgegangene, sondern früher oder später. Im Blute finden sich, am deutlichsten kurz vor dem Anfall, die Malariaplasmodien.

Fig. 9.
Temperaturkurve bei Erysipelas.



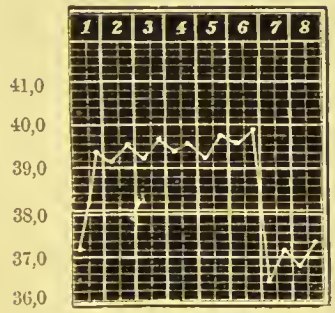
Rotlauf, Erysipelas.

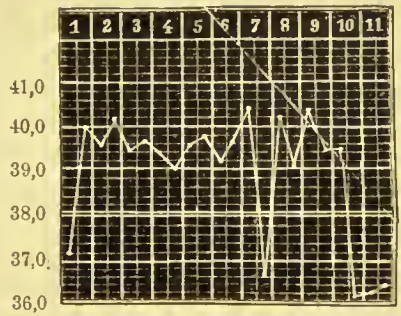
Inkubation 1—3 Tage. Beginn meist mit Frost und hohem Temperaturanstieg. Am 1. oder 2. Tage zeigt sich die Hautentzündung. Temperatur bleibt hoch, so lange der Prozess sich ausbreitet, und sinkt bei Stillstand rasch ab. Bei schubweiser Ausbreitung kommt es häufig zu unregelmässig remittierendem oder intermittierendem Fieber.

Lungenentzündung, Pneumonia crouposa.

Beginn mit Schüttelfrost und plötzlichem Ansteigen der Temperatur, bald stellt sich Seitenstechen und kurzer Husten mit rostfarbigem Sputum ein. Febris continua während der Ausbreitung der pneumonischen Infiltration. Am 5.—7. Tage, bisweilen auch später, erfolgt der Abfall, meist in Form einer steilen Krise mit starkem Schweiss und gleichzeitigem Sinken von Puls- und Respirationsfrequenz. Bisweilen geht der Krise 1 oder 2 Tage eine Pseudokrise voraus (s. Fig. 11), bei welcher jedoch Puls- und Respirationsfrequenz hoch bleiben.

Fig. 10. Fig. 11,
Temperaturkurven bei Pneumonia crouposa.





Bei Diphtherie, Angina follicularis und phlegmonosa, Parotitis epidemica, Influenza besteht ein, meist plötzlich beginnendes, mehrere Tage lang dauerndes Fieber von nicht bezeichnendem Verlauf, dessen Höhe, zumal bei Diphtherie nicht immer für die Schwere des Falles massgebend ist. Abfall lytisch. Die lokalen Erscheinungen treten meist bereits am ersten Tage auf.

Bei Gelenkrheumatismus findet sich ein oft wochenlang dauerndes, atypisches, remittierendes oder kontinuierliches Fieber, das mit der Schwere der Gelenkentzündung oder der häufig komplizierenden Endocarditis parallel geht.

Miliartuberkulose und Cerebrospinalmeningitis zeigen eine Febris continua, nicht unähnlich wie Abdominaltyphus. Von letzterem unterscheidet sich die Miliartuberkulose durch die hohe Puls- und Respirationsfrequenz, die Cyanose und durch das, jedoch nicht häufige, Auftreten von Tuberkeln in der Chorioidea, sowie durch das Fehlen der Gruber-Widalschen Serumreaktion. Cerebrospinalmeningitis zeichnet sich aus durch heftige Kopfschmerzen, Nackenstarre und Herpes facialis.

Untersuchung mittelst der Röntgenstrahlen.

(Aktinoskopie oder Radioskopie.)

Die Röntgenstrahlen, welche durch starke Induktionsströme in luftleeren, besonders konstruierten Röhren erzeugt werden, haben die Eigenschaft, viele feste Substanzen zu durchdringen, die für andere Lichtstrahlen undurchdringlich sind, wie z. B. Holz und auch den menschlichen Körper. Die Metalle sind für die Röntgenstrahlen am wenigsten durchlässig, die Knochen des menschlichen Körpers weniger als die Muskulatur, das Herz und andere luftleere Organe weniger als die Lungen. Diese Strahlen, welche weder reflektiert noch gebrochen werden, sind für das menschliche Auge unsichtbar, sie können aber dadurch sichtbar gemacht werden, dass man auf den durchleuchteten Gegenstand einen Platincyanürschirm auflegt, auf diesem erzeugen die Röntgenstrahlen Lichtwirkungen, welche vom Auge wahrgenommen werden können, und zwar am besten dann, wenn die Durchleuchtung in einem vollständig verdunkelten Zimmer vorgenommen wird. Die Röntgenstrahlen wirken auf die photographische Platte ein, und man kann die von den Röntgenstrahlen erzeugten Bilder am besten in der Weise zur Anschauung bringen, dass man direkt auf den zu durchleuchtenden Gegenstand z. B. auf den Thorax eine Kassette auflegt, welche die photographische Platte (Film) enthält.

Bei der Untersuchung des Rumpfes und der Extremitäten lässt sich das Knochensystem, zumal an den Extremitäten, deut-

lich von den Weichteilen unterscheiden. Veränderungen desselben, z. B. Verbiegungen, Frakturen, Karies, Tumoren der Extremitätenknochen und auch der Wirbelsäule können dadurch diagnostiziert werden. Metallische Fremdkörper, wie z. B. Geschosse, Nähnadeln, werden sehr deutlich zur Anschauung gebracht. Indem man eine mit Quecksilber gefüllte Sonde oder Wismutbrei in den Ösophagus einführt, kann man Verengerungen und Erweiterungen desselben erkennen. Das Herz erscheint im Röntgenbild als pulsierender Schatten, und über seine Grösse und Lagerung erhält man durch die Aktinoskopie oft sicherere Resultate als durch die Perkussion. Über die orthodiagraphische Grössenbestimmung des Herzschattens siehe das Kapitel „Zirkulationsapparat". Die topographisch wichtigen Linien: Sternalrand, Mamillarlinie, werden dabei durch Metallstreifen deutlich gemacht. Die normalen Lungen erscheinen hell, ihre Grenze gegen die dunkle Leber ist meist scharf, und es lässt sich deshalb auf der rechten Seite der Stand und die Beweglichkeit des Zwerchfells gut erkennen, was für die Diagnose des Emphysems, von Zwerchfellähmung usw. von Bedeutung sein kann. Infiltrationen der Lunge erscheinen dunkel, aber nur dann, wenn sie ziemlich umfangreich sind. Auch pleuritische Ergüsse liefern Schatten. Von besonderem Wert ist die Aktinoskopie noch zur Entdeckung von Tumoren im Brustraum, wie auch von Aortenaneurysmen, die als pulsierender Schatten, getrennt von dem des Herzens erscheinen. Arteriosklerotisch verkalkte Gefässe zeigen sich bisweilen als dunkle Stränge. — Auch für die Entdeckung von Nierensteinen haben die Röntgenstrahlen grosse Bedeutung, Gallensteine dagegen pflegen keine deutlichen Schatten zu liefern. — Wenn man dem Patienten einen mit 30 g Wismutsubnitrat versetzten Brei zu essen gibt, so kann man aus dem durch das Wismut erzeugten Schattenbild die Lage und Grösse des Magens sowie auch seine peristaltische Bewegung erkennen; man kann sehen wie lange Zeit bis zur völligen Entleerung des Mageninhaltes verstreicht, und es lässt sich im weiteren Verlauf desselben und des folgenden Tages die Fortbewegung des Wismuts durch den Darm und besonders die Lage und Form des Dickdarms erkennen. Stenosen des Magens und Darms kommen deutlich zum Ausdruck. Bei Anwesenheit starker bakterieller Zersetzungsvorgänge im Darm kann die Wismutdarreichung durch Bildung von Nitriten gefährlich werden.

Respirationsorgane.

Inspektion des Thorax.

Man achte darauf, ob der Thorax normal gebaut oder ob er abnorm erweitert oder verengert ist, insbesondere ob beide Thoraxhälften symmetrisch sind, sowie ob die beiden Seiten bei der Respiration sich in gleicher Weise heben. Ausserdem untersuche man, ob die Wirbelsäule normalen Verlauf zeigt.

Eine pathologische Verbiegung der Wirbelsäule konvex nach hinten wird als Kyphose bezeichnet. Ist sie nicht bogenförmig, sondern, wie bei Karies der Wirbelkörper, winkelig, so bezeichnet man sie als Gibbus. Eine Verkrümmung der Wirbelsäule konkav nach hinten nennt man Lordose, eine seitliche Verbiegung Skoliose; am häufigsten findet sich eine gleichzeitige Verbiegung nach hinten und nach der Seite = Kyphoskoliose.

An der vorderen Brustwand erkennt man, der oberen Thoraxapertur angelegt, die Schlüsselbeine mit den Supra- und Infraklavikular-Gruben den äussersten, dem Humerus nahe gelegenen Teil der letzteren bezeichnet man als Mohrenheimsche Grube. Eine Einsenkung der Schlüsselbeingruben findet sich ganz besonders bei Schrumpfung der Lungenspitzen infolge von Tuberkulose.

Das Sternum misst bei Erwachsenen durchschnittlich 16—20 cm; ein winkeliges Vorspringen an der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni wird als Angulus Ludovici bezeichnet. Eine Einbiegung der unteren Teile des Sternums und des Processus xiphoides nennt man Trichterbrust. Diese Thoraxform findet sich nicht nur angeboren, sondern auch erworben und zwar bei manchen Handwerkern z. B. Schustern, welche Instrumente an die Brust anstemmen (Schusterbrust). Als Pectus carinatum oder Hühnerbrust bezeichnet man ein kielförmiges Vorspringen des Sternums durch seitliche Einbiegung der Rippenknorpel, welche als Folge der Rachitis bisweilen zurückbleibt. Bei letzterer Krankheit findet man meist eine Auftreibung an der Verbindungsstelle der knöchernen Rippe mit dem Rippenknorpel (rachitischer Rosenkranz).

Die Schulterblätter bedecken am Rücken die 2.—7. oder 3.—8. Rippe; oberhalb der Spina scapulae liegt die Fossa supraspinata, unterhalb davon die Fossa infraspinata.

SCHOOL OF MEDICINE

UNIVERSITY OF LEEDS

Zur Höhenbestimmung richtet man sich an der vorderen Thoraxfläche nach den Rippen, indem man von der zweiten zu zählen anfängt, am Rücken nach den Proc. spinosi, indem man von dem 7. Halswirbel (Vertebra prominens) ausgeht.

Die Harrisonsche Furche verläuft horizontal in der Höhe des Schwertfortsatzes, entsprechend dem normalen Abgang des Zwerchfelles. Die unterhalb davon gelegene Gegend bis zum Rippenbogen nennt man Hypochondrium.

Zur Breitenbestimmung am Thorax bedient man sich folgender senkrecht gezogener Linien: 1. Medianlinie; 2. Sternalrand; 3. Parasternallinie: in der Mitte zwischen Brustbeinrand und Brustwarze; 4. Papillarlinie: durch die Brustwarze (bei gesunden Erwachsenen zwischen 4. und 5. Rippe, 10 cm vom Sternalrand entfernt); 5. vordere, mittlere und hintere Axillarlinie: die erste durch die vordere, die letzte durch die hintere Grenze der Achselhöhle gezogen; 6. Skapularlinie: durch den unteren Winkel des Schulterblattes gezogen.

Die Linea costoarticularis ist von der Articulatio sternoclavicularis zur Spitze der 11. Rippe gezogen; sie dient zur Grössenbestimmung der Milz.

Man erkennt die Veränderungen der Thoraxform meist schon bei der Inspektion, indem man sich gerade vor den Kranken stellt; genauer werden sie durch Messung mit dem Bandmaass nachgewiesen:

Thoraxmaasse. Der Brustumfang bei gesunden Männern, in der Höhe der Brustwarze gemessen, beträgt durchschnittlich bei tiefster Exspiration 82, nach tiefster Inspiration 90 cm, also die grösste Exkursion 8 cm. Bei Rechtshändigen überwiegt der Umfang der rechten Thoraxhälfte über den der linken um 0,5 bis 1,5 cm, bei Linkshändern findet sich meist eine geringere Differenz zugunsten der linken Seite.

Nach der Rekrutierungsordnung für das deutsche Herr genügt bei mittlerer Körperlänge ein Brustumfang von 80 cm, gemessen bei der Exspiration in der Höhe der Brustwarze, nur ausnahmsweise zur Tauglichkeit, nämlich dann wenn die übrigen Körperverhältnisse günstig sind und die Respirationsbreite nicht unter 5 cm beträgt.

Der Sternovertebraldurchmesser beträgt bei gesunden Männern am Manubrium sterni ungefähr 16, am unteren Ende des Corpus sterni 19 cm. Der Breitedurchmesser (Diameter costalis) in der Höhe der Brustwarze 26 cm. Bei Weibern sind alle diese Maasse etwas kleiner.

Erweiterung einer Thoraxhälfte findet sich bei Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit in einem Pleurasack: also bei Pneumothorax und bei pleuritischen Ergüssen. Die erweiterte

Seite zeigt respiratorisch geringere Exkursionen, die Interkostalräume sind verstrichen. Ist eine reichliche Ansammlung von Flüssigkeit oder Luft in der Pleurahöhle vorhanden, so zeigt nicht nur die erkrankte, sondern in geringerem Grade auch die gesunde Brusthälfte eine Umfangszunahme, indem das Mediastinum nach der gesunden Seite verdrängt und die gesunde Lunge vikariierend stärker ausgedehnt wird. Nur selten kommt auch bei umfangreichen Lungenentzündungen eine, jedoch geringfügige Erweiterung der befallenen Seite vor.

Einseitige Verengung des Thorax findet sich bei Schrumpfungsprozessen der Lunge (Cirrhosis pulmonum im Gefolge tuberkulöser oder pneumonischer Erkrankung) und ausserdem nach Resorption pleuritischer Exsudate, wenn die vorher komprimiert gewesene Lunge sich nicht mehr vollständig ausdehnen kann, oder wenn umfangreiche pleuritische Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand eingetreten sind. Dabei erscheint die vordere Brustwand der betreffenden Seite abgeflacht, bleibt bei der Inspiration zurück, die Interkostalräume sind vertieft.

Die erkrankte Seite kann also immer daran erkannt werden, dass sie sich an der Atmung weniger beteiligt.

Fortlaufende Messungen des Umfanges beider Brusthälften sind besonders geeignet, um über das Zunehmen oder Abnehmen eines pleuritischen Exsudates oder eines Pneumothorax Aufschluss zu geben.

Doppelseitige Erweiterung kommt vor bei Lungenemphysem. Der Thorax zeigt dabei Fassform, erscheint kurz, dauernd inspiratorisch gehoben und ganz besonders im sternovertrebralen Durchmesser erweitert. Der Hals ist kurz. — Erweiterung der unteren Thoraxapertur kommt zustande bei Geschwülsten und Ergüssen in der Bauchhöhle.

Bei doppelseitiger Verengerung des Thorax ist der Brustkorb lang, flach und schmal, die Rippen verlaufen steil nach abwärts, der sternovertebrale Durchmesser ist abnorm klein, die Interkostalräume weit. Man bezeichnet diese Gestalt des Brustkorbes als paralytische Thoraxform. Sie findet sich häufig bei Phthisis pulmonum.

Verhalten der Atmung.

Die Zahl der Atemzüge beträgt bei gesunden Erwachsenen 16 bis 20, bei Neugeborenen 44 in der Minute.

Das normale Verhältnis zwischen Respirations- und Pulsfrequenz ist 1 : $3^1/_2$ bis 4.

Die inspiratorische Erweiterung des Thorax geschieht beim Manne hauptsächlich durch Tiefertreten des Zwerchfells, weniger durch Heben der Rippen (Mm. scaleni, levatores costarum und intercostales) = Typus costoabdominalis; beim Weibe mehr durch Heben der Rippen = Typus costalis.

Die exspiratorische Verengerung des Thoraxraumes wird unter normalen Verhältnissen nur durch die Elastizität der Lungen und der Rippen ohne Muskelhilfe vollzogen.

Inspiration und Exspiration sind meist ungefähr von gleicher Dauer, sie folgen sich ohne Dazwischentreten einer Pause.

Die Lunge führt bei der Respiration keine aktiven Bewegungen aus, sondern sie folgt passiv den Bewegungen der Brustwand und des Zwerchfells.

Bei mageren Individuen kann man oft die respiratorische Verschiebung des Lungenrandes, besonders R.V.U. als eine über die Interkostalräume wandernde Furche sehen (Zwerchfellphänomen).

Während bei gesunden Menschen in der Ruhe seltene und oberflächliche Respirationen für den Gaswechsel in der Lunge genügen, so werden die Atemzüge beschleunigt und tiefer, sobald der Kohlensäuregehalt des Blutes grösser wird; so z. B. bei Körperanstrengungen, ferner bei Störungen des Blutkreislaufes infolge von Herzfehlern und bei Erkrankungen des Respirationsapparates selbst. Wird die Überladung des Blutes mit Kohlensäure bedeutend, so tritt Atemnot, Dyspnoe, auf.

Man unterscheidet inspiratorische und exspiratorische Dyspnoe. Bei der ersteren erscheint vorwiegend die Einatmung erschwert; sie wird mit grosser Anstrengung und unter Anspannung der inspiratorischen Hilfsmuskeln vollzogen (Mm. sternocleidomastoideus, pectoralis major und minor, cucullaris, serratus anticus, die Strecker der Wirbelsäule, die Erweiterer der Nasen- und Mundöffnung, sowie des Kehlkopfes). Wenn bei hochgradiger inspiratorischer Dyspnoe eine Stenose der Luftwege oder eine ungenügende Erweiterungsfähigkeit der Lunge vorhanden ist, so findet eine inspiratorische Einziehung in der Gegend des Processus xiphoides und der unteren Rippen statt.

Bei exspiratorischer Dyspnoe erscheint hauptsächlich die Verengerung des Thorax erschwert und die Dauer der Exspiration im Vergleich zu der der Inspiration verlängert. Es kommen dabei als Hilfsmuskeln in Betracht: die Bauchpresse und

der M. quadratus lumborum. Exspiratorische Dyspnoe beobachtet man dauernd bei Lungenemphysem und vorübergehend bei Asthma bronchiale. Aus in- und exspiratorischer Dyspnoe setzt sich die gemischte zusammen.

Als Asthma bezeichnet man eine in Anfällen auftretende Atemnot. Bei Asthma bronchiale treten zwischen Zeiten vollkommenen Wohlbefindens kürzere oder längere Perioden hochgradiger Atemnot auf, bei welchen das Zwerchfell tief steht und die Lunge gebläht ist. Unter verbreitetem Schnurren und Pfeifen auf der Brust wird meist ein zähes Sputum ausgeworfen, dessen charakteristische Bestandteile Seite 39 Erwähnung finden. Als Asthma cardiale und A. uraemicum werden Zustände von Atemnot bei Herzkranken und Nierenkranken bezeichnet.

Veränderungen der Atmungsfrequenz.

Vermehrung der Atmungsfrequenz findet sich bei den meisten Erkrankungen des Respirationsapparates (Pneumonie, Phthisis, Pleuritis, Emphysem, Pneumothorax), bei vielen Herzkrankheiten, bisweilen auch bei Krankheiten des Abdomens, welche die Bewegungen des Zwerchfelles erschweren (Peritonitis, Geschwülsten, Ascites). Die Zahl der Atemzüge kann dabei auf 40 bis 60 in der Minute steigen, das Verhältnis zwischen Respiration und Pulsfrequenz von 1:4 auf 1:2 verändert werden. Bei Hysterischen kommt bisweilen eine Steigerung der Atemzüge auf 60 bis 80 in der Minute vor.

Verlangsamung der Respiration wird beobachtet bei Stenosen der oberen Luftwege und bei manchen Gehirnkrankheiten.

Als Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen bezeichnet man eine Art der Atmung, bei welcher Perioden vollständigen Atmungsstillstandes (Apnoe) abwechseln mit Perioden langsam anschwellender und immer tiefer werdender und dann wieder abschwellender Atembewegungen. Dieses Phänomen findet sich bei manchen schweren Gehirnkrankheiten, bei Herzkrankheiten und Urämie. — Auch beim gesunden Menschen tritt im Schlaf oder bei grosser Ruhe ein periodisches An- und Abschwellen der Atemtiefe ein, bei Kindern, Greisen und bei Schwächezuständen kann es sogar zu wirklichen Atempausen kommen.

Als grosse Atmung bezeichnet Kussmaul einen beim Coma diabeticum vorkommenden Atemtypus, bei welchem die Atemzüge der benommenen oder bewusstlosen Patienten dauernd abnorm tief und mit lautem Geräusch erfolgen.

Spirometrie.

Die vitale Lungenkapazität, d. h. diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Inspiration durch tiefste Exspiration entleert werden kann, beträgt bei gesunden Männern durchschnittlich 3000—5000, bei Frauen 2000—3000, im Mittel 2500 ccm. Diese Grösse wächst mit Zu-

nahme der Körperlänge. Geringer ist die Vitalkapazität bei Kindern und Greisen und bei allen Krankheiten der Respirationsorgane und bei Anfüllung des Magens.

Komplementärluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Inspiration noch durch tiefste Einatmung aufgenommen werden kann = 1500 bis 2500 ccm.

Reserveluft ist diejenige Luftmenge, welche nach ruhiger Exspiration durch tiefste Ausatmung noch entleert werden kann = 1500 bis 2500 ccm.

Respirationsluft ist diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung aufgenommen und ausgegeben wird = 500 ccm.

Residualluft ist diejenige Luftmenge, welche nach tiefster Exspiration noch in den Lungen zurückbleibt = 1000 bis 1500 ccm. Der totale Luftgehalt bei tiefster Inspiration kann also ungefähr 6 Liter betragen (= Residualluft + Vitalkapazität). Als Mittelkapazität bezeichnet man diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger Atmung in der Mitte zwischen In- und Exspiration in der Lunge vorhanden ist; sie ist = Residualluft + Reserveluft. Die Mittelkapazität, also die durchschnittliche Luftfüllung der Lunge, nimmt bei gesteigertem Atmungsbedürfnis, also bei körperlicher Arbeit und bei Atmungsnot, auch z. B. bei cardialer Dyspnoe zu. Bei letzterer wie auch bei Lungenemphysem ist die Menge der Residualluft vermehrt, die Vitalkapazität verkleinert (Bohr).

Zur Bestimmung der Vitalkapazität verwendet man das Spirometer; man fordert den Patienten auf, möglichst tief zu inspirieren, und dann alle Luft in das Instrument auszublasen. — Um die Grösse des während einer längeren Zeit in- und exspirierten Luftvolumens kennen zu lernen, bedient man sich der Gasuhr.

Die atmosphärische Luft zeigt eine ziemlich konstante Zusammensetzung von 79% Stickstoff, 21% Sauerstoff und 0,04% Kohlensäure. Die Exspirationsluft ist viel reicher an Kohlensäure (durchschnittlich 4% CO_2), und ärmer an Sauerstoff (durchschnittlich 16% O_2), sie ist stets gesättigt mit Wasserdampf. Die Menge der Kohlensäure und z. T. auch des Wassers in der Exspirationsluft schwankt je nach der Intensität der Verbrennungsprozesse im Organismus; sie ist am geringsten im Hungerzustand und in der Ruhe und steigt entsprechend der Nahrungsaufnahme und vor allem bei Arbeitsleistung; ausserdem auch, wenn der Körper eine grössere Wärmemenge produziert, z. B. bei äusserer Abkühlung und im Fieber. — Die Menge der im Tage durch die Atmung ausgeschiedenen Kohlensäure beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 900 Gramm, bei Arbeit 1200 Gramm und mehr.

Perkussion des Thorax.

Bei der Perkussion unterscheidet man nach Skoda folgende Schallqualitäten:

1. hell und gedämpft (oder dumpf) = laut und leise;
2. voll und leer = langanhaltend und kurzdauernd;
3. tympanitisch und nicht tympanitisch = klangähnlich und nicht klangähnlich;
4. hoch und tief.

Als besondere Schallqualitäten unterscheidet man noch den Metallklang und das Geräusch des gesprungenen Topfes (bruit de pot fêlé).

Mit **hell** und **gedämpft** oder dumpf bezeichnet man die Unterschiede in der Intensität, also in der Lautheit des Perkussionsschalles. Durch Messungen mittelst des Mikrophons und Galvanometers sowie mittelst des Phonographen hat sich nachweisen lassen, dass der „helle" Schall der normalen Lunge bedeutend grössere Amplitude der Schwingungen zeigt als der gedämpfte Schall. Man beachte, dass die Ausdrücke „hell" und „gedämpft" klinisch in anderem Sinne verstanden werden als im gewöhnlichen Sprachgebrauch. Während letzterer unter einem hellen einen hohen, und unter dumpfem einen tiefen Klang versteht, bezeichnet der Arzt damit die Lautheit des Schalles, also die Amplitude der Schallwellen, welche das Trommelfell treffen. Diese ist in erster Linie abhängig von der Schwingungsfähigkeit und besonders dem Luftgehalt der perkutierten Organe, zweitens aber auch von der Stärke des angewandten Perkussionsschlages. Man muss deshalb an den zu vergleichenden Stellen stets genau mit der gleichen Kraft anklopfen, und muss sich davor hüten, eine vorgefasste Meinung durch ungleichartiges Anschlagen zum Ausdruck zu bringen. Ungleichartiges Perkutieren erzeugt ungleichen Schall und kann Dämpfungen vortäuschen. Die Perkussion ist, wie Skoda gelehrt hat, immer vergleichend.

Am normalen Thorax und Abdomen findet sich lauter (heller) Schall im Bereich der lufthaltigen Organe: der Lunge, des Magens und Darms; leisen (gedämpften) Schall erhält man dort, wo luftleere Organe, nämlich Herz, Leber, Milz und Nieren der Brust- und Bauchwand anliegen. Ganz leisen (völlig gedämpften) Schall gibt auch die Muskulatur (Schenkelschall). Dort wo der Perkussionsschall ceteris paribus leiser, also gedämpft ist, spricht man von Dämpfung.

Dämpfung im normalen Bereich des Lungenschalles kann vorkommen:

I. Wenn die der Brustwand anliegende Lunge luftleer geworden ist; doch muss die luftleere Partie mindestens fünfmarkstückgross sein und sich 2 cm in die Tiefe erstrecken.

— Das Lungenparenchym kann luftleer werden:

a) durch Infiltration: bei Pneumonie, tuberkulöser Lungeninfiltration, bei hämorrhagischem Infarkt, Abszess, Neubildungen der Lunge und

b) bei Atelektase: unter Atelektase versteht man jenen Zustand, bei welchem die Lungenbläschen luftleer und ihre Wandungen kollabiert sind; dies kommt dadurch zustande, dass durch den Druck eines pleuritischen oder perikarditischen Exsudates die Luft aus den Alveolen verdrängt wird, oder dadurch, dass die Luft aus den Alveolen durch Resorption verschwindet, nachdem die zuführenden Bronchien verstopft sind.

II. Wenn zwischen Lunge und Brustwand Flüssigkeit ergossen ist (pleuritische Exsudate, Empyem, Hydrothorax), doch müssen Flüssigkeitsansammlungen, um nachweisbar zu werden, bei Erwachsenen mindestens 400 ccm betragen. Auch pleuritische Schwarten oder Tumoren können Dämpfung verursachen.

Pleuritische Exsudate sammeln sich im nicht verwachsenen Pleuraraum zuerst in den hinteren unteren Partien an und verbreiten sich von da aus nach vorn und oben. Ist das Exsudat entstanden, während der Kranke zu Bette lag, so bildet die obere Grenze der Dämpfung eine von hinten oben nach vorn unten abfallende Linie; ist es dagegen entstanden, während der Patient noch herumging, so verläuft sie annähernd horizontal. Bei Exsudaten, die in Resorption begriffen sind, verläuft die obere Grenze häufig in einer Bogenlinie, die in der Seitenwand des Thorax am höchsten steht (Damoiseau'sche oder Ellis' Kurve).

Bei entzündlichen Pleuraexsudaten verändern sich die Grenzen der Dämpfung bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig, da das Exsudat meistens durch Verklebung der Pleurablätter abgekapselt ist; bei Hydrothorax, der sich meist doppelseitig, wenn auch nicht beiderseits in gleicher Höhe vorfindet, ändert sich das Flüssigkeitsniveau bei Lagewechsel meist erst nach einer viertel bis halben Stunde. Bei gleichzeitiger Ansammlung von Luft und Flüssigkeit im Pleurasack (Pyo- und Seropneumothorax) stellt sich die Flüssigkeitsgrenze sofort auf die Horizontale ein, indem z. B. bei aufrechter Haltung des Patienten die Flüssigkeit als Dämpfung in der vorderen unteren Thoraxhälfte nachweisbar ist, bei Rückenlage aber nach hinten sinkt und vorne lautem Schalle Platz macht. — Oberhalb grösserer pleuritischer Exsudate findet sich meist hoher und tympanitischer Perkussionsschall; oberhalb kleiner Exsudate häufig abnorm lauter und tiefer Schall.

Durch Ansammlung grosser Mengen von Luft oder Flüssigkeit im Pleurasack werden das Mediastinum, Zwerchfell und die Nachbarorgane verdrängt.

Schliesslich können Dämpfungen auch erzeugt werden durch Geschwülste im Brustraum und in der Lunge.

Voll und leer. Unter vollem = sonorem Schall verstand Skoda denjenigen, welcher von einem grossen schallgebenden Körper geliefert wird, z. B. von einer grossen Glocke, deren Klang lange anhält. Leer schallt unter gleichen Umständen ein kleiner Körper, weil dessen Schwingungen rascher abklingen und

erlöschen. Der leere Schall ist also = kurz oder kurzdauernd, beim vollen Schall kommen die Schwingungen später zur Ruhe, er dauert länger an. Voll ist der Klopfschall der gesunden lufthaltigen Lunge; luftleeres Gewebe, z. B. infiltrierte Lunge oder gar die Muskulatur gibt leeren Schall. Am menschlichen Körper ist der Unterschied in der Dauer des vollen und leeren (oder kurzen) Schalles nur unbedeutend, aber doch deutlich wahrnehmbar. Durch Messungen mit dem Mikrophon und dem Phonographen hat sich nachweisen lassen, dass der volle Schall der normalen Lunge ungefähr doppelt so lange andauert (0,42 Sekunden) als der leere Schall der infiltrierten Lunge oder der Muskulatur (0,28 Sekunden). Voll, also langanhaltend ist der Perkussionsschall namentlich dann, wenn er reich ist an tiefen Tönen, weil diese langsamer abzuklingen pflegen. Aus diesem Grunde ist der Klopfschall beim Lungenemphysem und beim Pneumothorax besonders voll. — Unrichtig ist es, den Ausdruck „kurz" als gleichbedeutend mit „gedämpft", also „leise" zu gebrauchen, jedoch ist zuzugeben, dass der laute Schall meistens auch voll, und der gedämpfte meist gleichzeitig leer ist. Bei tuberkulöser Infiltration der einen Lungenspitze pflegt über dieser der Schall nicht nur leiser (gedämpft) sondern auch kürzer dauernd zu sein als über der anderen gesunden Lungenspitze.

Tympanitischer Perkussionsschall ist gegenüber dem nichtympanitischen dadurch ausgezeichnet, dass er einem Klange ähnlich ist und meist eine bestimmte Tonhöhe, nämlich einen klangbeherrschenden Ton, erkennen lässt. Er findet sich über grösseren lufthaltigen Hohlräumen, nämlich dem Kehlkopf und der Trachea, wie über dem lufthaltigen Magen und Darm. Dagegen schallt die gesunde Lunge nicht tympanitisch; nur in den untersten, dem Magen angrenzenden Partien der linken Lunge findet sich tympanitischer Schall, da man an dieser Stelle durch die dünnen Lungenränder hindurch den in der Kuppe des Zwerchfells gelegenen Magen mitperkutiert.

Unter krankhaften Verhältnissen wird tympanitischer Schall gefunden:

1. Bei Verdichtungen des Lungengewebes, welche die Perkussion der Bronchien also der normalerweise in der Lunge vorhandenen luftführenden Hohlräume ermöglicht: also z. B. über Pneumonien, Lungenkompressionen und anderen Atelektasen. Der Schall ist dabei gedämpft-tympanitisch.

2. Bei Vorhandensein pathologischer luftführender Hohlräume und zwar:
   a) bei wandständigen oder in infiltriertem Gewebe liegenden Kavernen, wenn dieselben mindestens Walnussgrösse zeigen;
   b) bisweilen bei Pneumothorax, wenn die Luft darin unter geringer Spannung steht (bei offenem Pneumothorax). Meist ist jedoch der Perkussionsschall über dem Pneumothorax abnorm laut und tief und nicht tympanitisch.
3. Bei Entspannung des Lungengewebes, in der Umgebung von ausgedehnten Infiltrationen und von pleuritischen und perikarditischen Exsudaten; so z. B. findet sich häufig über dem Oberlappen tympanitischer Schall bei Pneumonie des gleichseitigen Unterlappens, oder oberhalb grösserer pleuritischer Ergüsse. Nimmt man die Lunge aus dem Thorax der Leiche heraus, so schallt sie ebenfalls tympanitisch; bläst man sie stark auf, so vermindert sich der tympanitische Klang. Tympanitischer Schall findet sich bisweilen auch bei unvollständiger Infiltration des Lungengewebes, wenn dieses zugleich Luft und Flüssigkeit enthält, so z. B. im 1. und 2. Stadium der krupösen Pneumonie, bei katarrhalischer Pneumonie und bei Lungenödem.

Hoch und tief. Die Höhe eines Tones ist bedingt durch die Zahl der Schwingungen in der Sekunde, je grösser diese Zahl ist, desto höher ist der Ton. — Der Perkussionsschall stellt im physikalischen Sinne ein Geräusch dar, das aus einer grossen Reihe einzelner Töne zusammengesetzt ist. Durch die Anwendung grosser Resonatoren hat sich feststellen lassen, dass diese Tonreihe im Perkussionsschall der Lunge vom zweifach gestrichenen c bis zu gross F herabreicht. Während die obere Grenze dieser Tonreihe von geringer Bedeutung ist, weil sie hauptsächlich von der Beschaffenheit der perkutierenden Hilfsmittel (Plessimeter und Hammer, harte oder weiche Finger) abhängig ist, beansprucht die untere Tongrenze grössere Beachtung: der Perkussionsschall der gesunden Lunge enthält bei Erwachsenen tiefere Töne als bei Kindern, am tiefsten reicht die Tonreihe herab bei der geblähten Lunge der Emphysematiker und besonders bei Pneumothorax (bis zu gross E). Bei Infiltration der einen Lungenspitze, z. B. bei Tuberkulose, fehlen über dieser die tiefsten Töne, welche auf der anderen, gesunden Lunge noch vorhanden sind, und der

Klopfschall erscheint deshalb auf der kranken Seite höher oder richtiger gesagt weniger tief. Von der Tonreihe, welche im Perkussionsschall der Lunge enthalten sind, pflegen die tiefsten Töne am lautesten zu sein und am längsten nachzuklingen. Ein Perkussionsschall, welcher sehr tiefe Töne enthält, ist deswegen meistens auch laut (= hell) und langanhaltend (= voll). Die Höhenunterschiede des Perkussionsschalles und namentlich die tiefen Töne lassen sich auch ohne Zuhilfenahme von Resonatoren, also mit blossem Ohr genügend auffassen. Am leichtesten kann die Höhenlage des Perkussionsschalles dann beurteilt werden, wenn eine Tonlage besonders stark anklingt, wenn also ein Tonbeherrscher vorhanden ist, wie dies beim tympanitischen Schall der Fall ist.

Die als Schallwechsel bezeichneten Phänomene beziehen sich auf die Höhenlage dieses Tonbeherrschers.

Als Wintrichschen Schallwechsel bezeichnet man jenen, wobei der tympanitische Perkussionsschall beim Öffnen des Mundes höher, beim Schliessen tiefer wird. Man kann sich ihn versinnlichen, indem man den eigenen Larynx oder die Wange perkutiert und dabei den Mund öffnet und schliesst. Er findet sich bei Kavernen und Pneumothorax, wenn diese mit einem Bronchus in offener Kommunikation stehen, ausserdem bisweilen bei Pneumonien und oberhalb grosser pleuritischer Exsudate, wobei durch das verdichtete Gewebe hindurch die Luft in den Bronchien erschüttert wird. Tritt dieser Schallwechsel im Liegen ein und fehlt im Sitzen oder umgekehrt, so ist der zuführende Bronchus bei bestimmter Körperstellung durch flüssigen Inhalt verschlossen. (Unterbrochener Wintrichscher Schallwechsel).

Respiratorischer oder Friedreichscher Schallwechsel findet sich bisweilen über Kavernen, indem bei tiefer Inspiration der Schall höher wird; er ist ohne diagnostische Bedeutung.

Gerhardtscher Schallwechsel, d. h. verschiedene Höhe des Perkussionsschalles bei Sitzen und Liegen findet sich über Kavernen, welche ungleichmässige Durchmesser zeigen, also z. B. eiförmig und zum Teil von Flüssigkeit erfüllt sind. Je nachdem der Patient aufrecht sitzt oder horizontal liegt, wird auch die Flüssigkeit ihre Lage ändern, und es wird dadurch der längste Durchmesser der Kaverne, der für die Höhe des Schalles hauptsächlich bestimmend ist, länger oder kürzer werden. Man kann annehmen, dass der längste Durchmesser dann horizontal steht, wenn der Perkussionsschall am tiefsten ist. Als zuverlässiges Zeichen der Kavernenbildung kann jedoch nur der bei Aufsitzen tiefere Schall betrachtet werden, wobei also der längste Durchmesser von vorn nach hinten gerichtet ist.

Von Biermerschem Schallwechsel spricht man dann, wenn bei einem, zugleich Flüssigkeit enthaltenden, Pneumothorax der Perkussionsschall beim Aufsitzen tiefer wird als im Liegen, indem bei ersterer Stellung durch den Druck der Flüssigkeit das Zwerchfell nach abwärts gedrängt und so der Schallraum vergrössert wird.

Metallklang beruht auf dem Hervortreten hoher Obertöne neben einem tiefen Grundton und auf dem langsamen Abklingen. Er entsteht in grossen lufthaltigen Höhlen mit glatten Wandungen; je stärker gespannt diese Wandungen sind, desto deutlicher wird der Metallklang und desto mehr tritt der tympanitische Charakter des Perkussionsschalles zurück. Man findet deshalb den Metallklang unter anderem dann, wenn der Magen oder Darm mit Gas stark aufgetrieben ist, und kann ihn sich versinnlichen, indem man einen Gummiball oder die stark aufgeblasenen Wangen perkutiert, während diese bei schwachem Aufblasen tympanitisch klingen. Metallklang zeigt sich am Thorax

1. bei Anwesenheit grosser glattwandiger Kavernen, deren Durchmesser mindestens 4 cm beträgt,
2. bei Pneumothorax.

Metallklang wird oft besonders deutlich erkannt durch die „Plessimeter-Stäbchenperkussion“: man perkutiert mittelst eines Stäbchens oder des Perkussionshammerstieles auf das Plessimeter und auskultiert mit dem Stethoskop, ob dabei metallisches Klingen auftritt; dieses ist alsdann dem Klang einer Glocke ähnlich.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes entsteht bei starker Perkussion, wenn aus einem Hohlraum die Luft durch eine enge Öffnung hinausgepresst wird (Stenosengeräusch). Es kommt vor bei Gesunden, zumal bei Kindern, wenn man während des Sprechens, resp. des Schreiens die Brustwand perkutiert. Unter pathologischen Verhältnissen findet es sich über oberflächlichen Kavernen, die durch eine enge Öffnung mit den Bronchien in Verbindung stehen, bisweilen bei erschlafftem und infiltriertem Lungenparenchym. Das Geräusch des gesprungenen Topfes wird deutlicher, wenn der Patient den Mund öffnet. Ist das Geräusch zugleich metallisch klingend, so bezeichnet man es als Münzenklirren.

Die normalen Lungengrenzen.

Die obere Lungengrenze (der Lungenspitze) findet sich vorn 3—4 cm über dem oberen Schlüsselbeinrand, hinten in der Höhe des Proc. spinosus des 7. Halswirbels.

Die untere Lungengrenze findet sich am rechten Sternalrand auf der 6. Rippe, in der rechten Papillarlinie meist am unteren Rand der 6. oder am oberen Rand der 7., in der vorderen Axillarlinie am unteren Rand der 7., in der

Skapularlinie an der 9. Rippe; neben der Wirbelsäule am Proc. spinosus des 11. Brustwirbels. Links neben dem Brustbein grenzt die Lunge an die Herzdämpfung; die Grenze zwischen linker Lunge und Magen lässt sich schwer perkutieren, weil der helle, nicht tympanitische Schall der Lunge allmählich in den hellen tympanitischen Schall des Magens übergeht.

Zur Perkussion der Lungenspitzen stellt man sich am besten hinter den Kranken, der mit nach vorne geneigtem Kopf und Schultern und schlaff herabhängenden Armen auf einem Stuhle oder im Bette sitzt. Man vergleicht zuerst, ob der Schall in den Fossae supraspinatae und supraclaviculares beiderseits ganz gleich ist und bestimmt dann, auf dem Rande des M. cucullaris gegen den Hals herauf perkutierend, den Stand der Lungenspitze. — Tieferer Stand einer Lungenspitze findet sich bei Schrumpfung derselben z. B. infolge von Tuberkulose. — Man beklopft sodann, indem man immer symmetrische Stellen beider Seiten vergleicht, die übrige Lunge an Brust und Rücken und ermittelt zum Schluss die Lage der unteren Lungengrenzen. Zur Bestimmung der unteren Lungengrenze perkutiert man in der rechten Papillarlinie nach abwärts und sucht den Punkt auf, wo der meist schon von der 5. Rippe ab dumpfer werdende Lungenschall in die absolute Dämpfung der Leber übergeht, wo also die letzte Spur des hellen Lungenschalles vollständig verschwunden ist. In ähnlicher Weise perkutiert man sodann am R. Sternalrand und in den Skapularlinien den unteren Rand der Lunge.

Topographie der einzelnen Lungenlappen. Die Grenze zwischen Ober- und Unterlappen beginnt hinten beiderseits in der Höhe des 3. bis 4. Brustwirbels, verläuft nach unten und auswärts und erreicht ihr Ende linkerseits in der Papillarlinie an der 6. Rippe; rechterseits teilt sie sich etwa 6 cm über dem Schulterblattwinkel in einen oberen und unteren Schenkel, welche den Mittellappen zwischen sich fassen. Der obere verläuft nur wenig nach abwärts und erreicht den vorderen Lungenrand in der Höhe des 4. oder 5. Rippenknorpels; der untere, den Mittellappen vom Unterlappen trennend, verläuft steil nach abwärts und erreicht den unteren Lungenrand in der Papillarlinie. Man perkutiert also hinten oben beiderseits bis zur 4. Rippe den Oberlappen, von da nach abwärts den Unterlappen: vorne auf der linken Seite nur Oberlappen, auf der rechten Seite Ober- und Mittellappen, in der rechten Axillarlinie Ober-, Mittel- und Unterlappen.

Bei ruhiger Respiration verschieben sich die Lungenränder nur wenig; bei Rückenlage rückt der vordere untere Lungenrand etwa 2 cm tiefer als bei aufrechter Stellung, bei Seitenlage steigt der untere Lungenrand der entgegengesetzten Seite in der Axillarlinie um 3—4 cm herab. Bei tiefster Inspiration kann die respiratorische Verschiebung noch bedeutender sein und bei tiefster Inspiration und Seitenlage 9 cm und mehr betragen. Die respiratorische Verschiebung der Lunge (durch Ausfüllung der Komplementärräume) ist am ausgiebigsten in der Axillarlinie.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

Tiefstand der unteren Lungengrenze zeigt sich bei Lungenemphysem dauernd, und im asthmatischen Anfall vorübergehend.

Hochstand der unteren Lungengrenze findet sich doppelseitig bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Luft- oder Flüssigkeitsansammlung sowie durch Tumoren und auch bei übermässiger Fettanhäufung in der Bauchhöhle, bei Schwangerschaft, nicht selten auch bei Chlorose. Hochstand der unteren Lungengrenze auf einer Seite kommt vor bei Schrumpfungsvorgängen der Lunge und der Pleura.

Die respiratorischen Verschiebungen werden geringer bei Emphysem und Stauungsinduration der Lunge, sowie bei beginnender Pleuritis, und fehlen bei Verwachsung der Lunge mit der Brustwand.

Auskultation.

I. Das Atmungsgeräusch.

Man unterscheidet:

1. vesikuläres,
2. bronchiales,
3. unbestimmtes Atmungsgeräusch

und ausserdem noch Atmen mit metallischem Widerhall = amphorisches oder Krug-Atmen.

Ferner hat man zu beachten, ob das Atemgeräusch
von normaler Stärke
oder abnorm laut (verstärkt)
oder abnorm leise (abgeschwächt) ist.

1. Vesikuläres Atmen (Zellenatmen). Über der gesunden Lunge hört man während der Inspiration ein weiches schlürfendes Geräusch, während der Exspiration gar kein oder nur ein kurzes unbestimmtes Atmungsgeräusch. Das Vesikuläratmen kann nachgeahmt werden, indem man ein weiches f oder w ausspricht. Vesikuläratmen findet sich nur über lufthaltigem, respirierendem Lungengewebe; wenn man also an einer bestimmten Stelle der Brustwand reines Vesikuläratmen hört, so kann man daraus den Schluss ziehen, dass darunter lufthaltiges Lungengewebe liegt, das sich an der Atmung beteiligt.

Abschwächung des Vesikuläratmens kommt vor bei oberflächlicher Atmung, bei Verstopfung der Bronchien, bei Lungenemphysem und, als wichtiges Zeichen, über pleuritischen Ergüssen, da letztere den Schall schlecht leiten und die Lunge von der

Brustwand abdrängen. Über grossen pleuritischen Exsudaten fehlt das Atmungsgeräusch ganz.

Verstärktes vesikuläres Atmen (nicht zu verwechseln mit Schnurren und Pfeifen) kommt bisweilen vor bei Schwellung oder Verengerung des Larynx, der Trachea und der Bronchien, doch findet sich bei Verengerung der Bronchien, z. B. durch Bronchialkatarrh, häufiger schwaches Atemgeräusch. Bei Kindern ist das Atmungsgeräuseh normalerweise lauter nnd schärfer als bei Erwachsenen (pueriles Atmen).

Verlängerung und Verschärfung des Exspirationsgeräusches kann zwar auch bei Hindernissen im Bronchialbaum vorkommen, ist aber häufiger ein Zeichen beginnender oder unvollständiger Verdichtung des Lungengewebes. Auf eine Lungenspitze beschränkt findet es sich oft als frühes Symptom der Lungentuberkulose. Doch ist zu bemerken, dass über der rechten Lungenspitze auch normalerweise das Exspirationsgeräusch ein wenig länger dauern und lauter klingen kann als über der linken.

Erfolgt das Inspirium in mehreren Absätzen, so spricht man von saccadiertem Atmen und zwar sind die einzelnen Absätze meist synchron mit der Herzaktion, es ist dies ein wenig bedeutungsvolles Zeichen.

2. Bronchialatmen (= hauchendes Atmen oder Röhrenatmen) hört man bei Gesunden über dem Larynx, der Trachea, und oft im Interskapularraum, am besten über dem 7. Halswirbel. Im übrigen Bereich der Brust wird unter normalen Verhältnissen das in den Bronchien ertönende Bronchialatmen deswegen nicht gehört, weil die Bronchien allenthalben von Lungengewebe umgeben sind, und weil das im letzteren entstehende vesikuläre Atmungsgeräusch das Bronchialatmen verdeckt. Bronchialatmen wird nachgeahmt, indem man ein scharfes „ch“ ausspricht; es wird meist bei der Exspiration schärfer und länger wahrgenommen, als bei der Inspiration und ist nicht durch seine Stärke, sondern durch seine Qualität vom Vesikuläratmen verschieden.

Unter pathologischen Verhältnissen kommt es dort zur Beobachtung, wo die Lunge luftleer geworden ist, wo also durch verdichtetes Lungengewebe das in den grösseren Bronchien entstehende Atmungsgeräusch gut und unverändert zur Brustwand fortgeleitet wird. Wenn also über einer Stelle der Lunge Bronchialatmen gehört wird, so ist dies ein sicheres Zeichen dafür, dass dort die Lunge verdichtet, luftleer st. Bronchialatmen findet sich bei Infiltration, z. B. bei Pneumonie und Tuberkulose, ferner bei Atelektase und bei Kom-

pression der Lunge oberhalb von Pleuraexsudaten; ausserdem bei Kavernen, die der Brustwand naheliegen und von verdichtetem Gewebe umgeben sind. Ist dagegen eine Kaverne von lufthaltigem Lungengewebe umgeben, so hört man darüber nicht Bronchial-, sondern Vesikuläratmen. Es ist also nicht die Höhlenbildung massgebend für die Entstehung des Bronchialatmens, sondern allein die Verdichtung des Lungengewebes in ihrer Umgebung. Über luftleerem Lungengewebe wird Bronchialatmen nur dann wahrgenommen, wenn die zuführenden Bronchien frei durchgängig sind; falls diese verstopft sind, z. B. durch Sekrete oder durch Fibringerinnsel, so wird auch über verdichtetem Lungengewebe kein Bronchialatmen gehört, sondern das Atemgeräusch ist aufgehoben. Das ist der Grund, weswegen bei einer Lungenentzündung oft nicht im ganzen Bereich der entzündlichen Infiltration Bronchialatmen gehört wird, sondern an manchen Stellen das Atemgeräusch abgeschwächt oder aufgehoben ist.

3. Als unbestimmtes Atmungsgeräusch bezeichnet man ein solches, das weder mit Sicherheit als vesikuläres noch als bronchiales erkannt werden kann. Man findet es über beginnenden oder unvollständigen Infiltrationen des Lungengewebes, und namentlich dort, wo kleine Verdichtungsherde mit lufthaltigem Lungengewebe abwechseln, wo also die Bedingungen zum Zustandekommen des Bronchialatmens und Vesikuläratmens nebeneinander vorhanden sind, und wo deshalb keines von beiden rein und ausschliesslich zum Gehör kommt. Von unbestimmtem Atmen wird man auch dann sprechen müssen, wenn das Atmungsgeräusch z. B. über pleuritischen Exsudaten oder bei lautem Rasseln zu schwach ist, als dass man seinen Charakter deutlich erkennen könnte. Bei langsam sich ausbildender Infiltration der Lunge z. B. bei Tuberkulose wird meist zuerst neben vesikulärem Inspirium das Exspirationsgeräusch verlängert und verschärft wahrgenommen; bei zunehmender Infiltration wird das Inspirium unbestimmt, während das Exspirium bereits bronchialen Charakter annimmt. Erst bei vollständiger Luftleere wird auch das Inspirationsgeräusch bronchial.

Auch beim Bronchialatmen und unbestimmten Atmen hat man darauf zu achten, ob es laut oder ob es abgeschwächt ist. Abgeschwächtes Bronchialatmen hört man dann, wenn ein pleuritisches Exsudat vorhanden und wenn die dahinter gelegene Lunge verdichtet ist, wenn sie also entweder pneumonisch infiltriert oder durch den Druck des Exsudates luftleer geworden ist.

Man kann sich das Verhältnis der Qualität des Atmungsgeräusches (vesikulär — unbestimmt — bronchial) zu seiner Stärke am besten in der Weise versinnlichen, dass man diese Eigenschaften in zwei verschiedenen Ebenen anordnet:

	Vesikulär-atmen	Unbestimmtes Atmen	Bronchial-atmen
verstärkt	verstärktes Vesikuläratmen[1])	verstärkt unbestimmt[3])	sehr laut bronchial[4])
normal stark	normales Vesikuläratmen	normal laut unbestimmt	mittelstark bronchial
abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächtes Vesikuläratmen[2])	abgeschwächt unbestimmt	abgeschwächt bronchial[5])

Amphorisches Atmen nennt man ein tiefes hohles und dabei von hohen klingenden Obertönen begleitetes Sausen, welches sich über grossen Höhlen findet, nämlich bei glattwandigen grossen Kavernen von mindestens Walnussgrösse und bei Pneumothorax. Es lässt sich nachahmen, indem man über die Mündung eines Kruges oder einer Flasche bläst. Es entspricht dem Metallklang bei der Perkussion.

Metamorphosierendes Atmen ist dadurch charakterisiert, dass die Inspiration mit Zischen beginnt und alsdann in Bronchialatmen übergeht. Es findet sich hauptsächlich über Kavernen.

II. Respiratorische Nebengeräusche.

A. Rasselgeräusche

werden dadurch erzeugt, dass flüssige oder zähe Massen (Schleim, Blut, Ödemflüssigkeit) in den Luftwegen vorhanden sind und durch den Luftstrom hin und her bewegt werden. Dabei können die Bronchien verklebt und verschlossen und durch die Inpirationsbewegungen unter knackenden Geräuschen wieder geöffnet werden. Über die Natur der Sekrete, welche im einzelnen Falle das Rasseln bedingen, gibt die Untersuchung des Sputums Aufschluss. — Man unterscheidet, ob die Rasselgeräusche:

[1]) = pueriles Atmen.
[2]) z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender lufthaltiger Lunge.
[3]) z. B. über beginnenden Verdichtungen der Lungenspitze.
[4]) z. B. über manchen Kavernen bei Lungenphthisis.
[5]) z. B. über Pleuraergüssen mit dahinter liegender luftleerer Lunge.

1. mehr oder weniger reichlich,
2. feucht oder trocken,
3. gross-, mittel- oder kleinblasig,
4. klanglos, klingend oder metallklingend sind.

Als trockene Rasselgeräusche bezeichnet man solche von schnurrendem und pfeifendem Charakter (Rhonchi sonori, sibilantes); sie finden sich bei Anhäufung zähen Sekrets und bei Schwellung der Schleimhaut und werden hauptsächlich während der Exspiration wahrgenommen.

Als feuchte oder blasige Rasselgeräusche bezeichnet man solche, bei welchen nicht ein länger anhaltendes (schnurrendes oder pfeifendes Geräusch), sondern ein kurzes Knacken gehört wird, ähnlich der Schallerscheinung, welche man beim Springen einer Blase wahrnimmt. Feuchte Rasselgeräusche weisen auf die Anwesenheit flüssiger Massen (Eiter, Schleim, Blut, Ödemflüssigkeit) hin. Sind sie sehr zahlreich, so darf man annehmen, dass grosse Mengen jener Flüssigkeit in den Luftwegen vorhanden, und dass zahlreiche Bronchien davon erfüllt sind.

Die feuchten Rasselgeräusche werden ferner unterschieden in grossblasige, mittelgrossblasige und kleinblasige, von denen die ersten nur in grossen, die letzten nur in kleinen Hohlräumen zu entstehen scheinen. Eine besondere Form der kleinblasigen Geräusche stellt das Knisterrasseln dar. Dieses wird hauptsächlich bei der Inspiration gehört und findet sich im Anschoppungsstadium und auch, als wichtiges Zeichen, im Lösungsstadium der Pneumonie und bei Lungenödem, ausserdem hört man es bisweilen bei Kranken und Rekonvalescenten, welche lange Zeit gelegen haben, in den hinteren unteren Lungenpartien während der ersten tiefen Atemzüge (Entfaltungsrasseln). Man kann sich das Knisterrasseln am besten versinnlichen, indem man sich die Haare vor dem Ohre reibt.

Klingendes und nicht klingendes Rasseln. Wenn Rasselgeräusche in den Bronchien einer lufthaltigen Lunge zustande kommen, so erscheinen sie undeutlich, dem Ohre entfernt, wie aus der Tiefe kommend, man bezeichnet sie dann als nicht klingend. Treten dagegen Rasselgeräusche in einem luftleeren, infiltrierten Lungenbezirk auf, so zeigen sie einen viel schärferen deutlicheren Klang, sie scheinen dicht unter dem Ohr zustande zu kommen, und man bezeichnet sie dann als klingend oder mit dem alten Namen, als konsonierend. Die klingenden Rasselgeräusche werden also unter denselben Umständen beobachtet wie das Bronchialatmen, nämlich über luftleerem Lungen-

gewebe und über Kavernen, welche in verdichtetem Gewebe gelegen sind. Ausgesprochen klangvolles, dem Ohre naheklingendes Rasseln kann dort die Diagnose eine Verdichtung ermöglichen, wo das Atmungsgeräusch unbestimmt ist, z. B. über kleinen bronchopneumonischen Herden.

Metallisch klingende Rasselgeräusche, von hohem musikalischen Klang, finden sich über grossen Hohlräumen, welche metallischen Perkussionsschall und amphorisches Atmen liefern, also über grossen Kavernen und bei Pneumothorax.

Die Rasselgeräusche werden am besten wahrgenommen bei tiefem Atemholen und unmittelbar nach einem Hustenstoss.

B. Pleuritisches Reibegeräusch

entsteht, wenn die unter normalen Umständen glatten und feuchten Pleuraflächen durch Fibrinauflagerungen, Tuberkeleruption oder abnorme Trockenheit rauh werden und wenn sich die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis respiratorisch verschiebt. Bei Verwachsung beider Pleurablätter, sowie im Bereiche pleuritischer Ergüsse kann kein Reibegeräusch zustande kommen. Das Reibegeräusch erfolgt meist absatzweise und ist anstreifend oder knarrend. Es ist an die Respiration gebunden und hört bei Anhalten des Atmens sofort auf. Von trockenen Rasselgeräuschen unterscheidet es sich dadurch, dass es weniger kontinuierlich ist, von Hustenstössen nicht beeinflusst, dagegen durch Druck auf die Interkostalräume verstärkt wird; ferner erscheint es oberflächlicher und dem Ohre näher liegend, es wird oft mit dem Stethoskop deutlicher wahrgenommen als mit blossem Ohre. Durch tiefe Inspiration wird es verstärkt. Häufig wird das pleuritische Reiben an der Thoraxwand fühlbar.

III. Auskultation der Stimme.

Bei Auskultation an der Brust eines Gesunden hört man, während er spricht, nur ein undeutliches Murmeln.

Diese auskultatorische Erscheinung wird abgeschwächt bei Verstopfung der Bronchien oder bei Einlagerung von Flüssigkeit oder Luft zwischen Brustwand und Lunge (Pleuritis, Pneumothorax).

Verstärkung der Stimme = Bronchophonie kommt analog dem Bronchialatmen da vor, wo die Schallwellen aus der bronchotrachealen Luftsäule durch verdichtetes Lungengewebe zur Brustwand gut und unverändert fortgeleitet werden,

z. B. bei Pneumonie, bei Kavernen in verdichtetem Lungengewebe, und bei Lungenkompression oberhalb pleuritischer Exsudate. Man hört dabei die Stimme an der Brustwand so laut und deutlich, als ob dem Auskultierenden direkt ins Ohr gesprochen würde. Bronchophonie kann bisweilen die Diagnose von pneumonischen Herden ermöglichen, die zu klein sind, um ausgeprägtes Bronchialatmen zu liefern. Sehr starke Bronchophonie wird auch als Pektoriloquie bezeichnet.

Eine besondere Art der Bronchophonie ist die Ägophonie, das Ziegenmeckern, unter welcher man einen hohen meckernden und näselnden Widerhall der Stimme versteht. Dieser findet sich an der oberen Grenze pleuritischer Exsudate, und wird durch eine Kompression der Bronchien erklärt.

Der Stimmfremitus.

Man prüft das Erzittern der Stimme, das durch die Bronchien und das Lungengewebe zur Brustwand fortgeleitet wird, indem man die Hände an symmetrische Stellen der Brustwand anlegt und den Patienten auffordert, mit lauter tiefer Stimme zu zählen. Bei gesunden Individuen ist der Stimmfremitus wegen der grösseren Weite des rechten Bronchus über der rechten Seite oft um ein Geringes stärker als über der linken. Bei schwacher und hoher Stimme, besonders bei Frauen, ist der Stimmfremitus nur schwach zu fühlen. Lässt man die Patienten eine Tonreihe singen, so kann man erkennen, dass der Pektoralfremitus bei einer bestimmten, ziemlich tiefen Tonlage am stärksten ist, diese Tonlage dürfte dem Eigenton der Lunge entsprechen. Bei Frauen ist die Tonlage der Sprechstimme meist höher als der Eigenton der Lunge, so dass diese dabei nicht in Mitschwingung gerät.

Verstärkung des Stimmfremitus findet sich über verdichteten Lungenpartien, besonders über Pneumonien, tuberkulösen Infiltrationen und Kavernen; doch nur dann, wenn der zuführende Bronchus nicht verstopft ist.

Abschwächung und Aufhebung des Stimmfremitus ist ein wichtiges Zeichen für pleuritische Exsudate und Pneumothorax. Doch kann der Stimmfremitus stellenweise innerhalb des Bereiches eines Exsudates erhalten sein, wo pleuritische Adhäsionen zwischen Lunge und Brustwand bestehen. Dieser Befund ist für die Wahl der Einstichstelle bei Pleurapunktionen von Bedeutung.

Succussionsgeräusch.

Succussio Hippocratis, d. h. ein metallklingendes Plätschern

wird gehört bei gleichzeitiger Anwesenheit von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle (also bei Sero- und Pyopneumothorax), wenn man den Patienten an den Schultern fasst und schüttelt. Man kann sich dasselbe versinnlichen, indem man Wasser in einer halbgefüllten Flasche schüttelt.

Übersicht der physikalischen Symptome im Bereiche der Lunge.

Über	Perkussionsschall	Atmungsgeräusch	Rasselgeräusche	Bronchophonie	Stimmfremitus
lufthaltiger Lunge	laut, nicht tympanitisch	vesikulär	nicht klingend	normal	normal
verdichteter Lunge	gedämpft tympanitisch	bronchial	klingend	verstärkt	verstärkt
grossen Hohlräumen (Kavernen und Pneumothorax)	tympanitisch oder metallisch	amphorisch	metallisch klingend	wechselnd [1])	wechselnd [1])
pleuritischen Exsudaten	absolut gedämpft	abgeschwächt bis aufgehoben	fehlen	abgeschwächt bis aufgehoben	abgeschwächt bis aufgehoben

Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten.

Pneumonie: Dämpfung über dem infiltrierten Lungenabschnitt; diese ist nicht absolut und oft leicht tympanitisch. Die Auskultation ergibt im Stadium der Anschoppung Knisterrasseln, im Stadium der Verdichtung (Hepatisation) Bronchialatmen, Bronchophonie und manchmal klingendes Rasseln, im Stadium der Lösung wiederum Knisterrasseln; Verstärkung des Pektoralfremitus. Bei der Untersuchung mit Röntgenstrahlen (Radioskopie) erscheint im Bereich der pneumonischen Infiltration ein Schatten, der grossenteils zentral nahe dem Lungenhilus beginnt und sich von dort in den nächsten Tagen weiter über die Lunge ausbreitet.

Pleuritis: Bei der Ansammlung eines pleuritischen Ergusses ist die befallene Seite erweitert und bewegt sich weniger; im Bereich des Exsudates findet sich absolut leere Dämpfung und der perkutierende Finger fühlt eine vermehrte Resistenz,

1) Bei Kavernen ist Atmungsgeräusch, Bronchophonie und Stimmfremitus verstärkt, bei Pneumothorax abgeschwächt bis aufgehoben.

Abschwächung des Atmungsgeräusches und des Pektoralfremitus. Oberhalb des Flüssigkeitsergusses findet sich häufig tympanitischer Schall der komprimierten Lunge mit Wintrichschem Schallwechsel, Bronchialatmen und Ägophonie. Betreffs der oberen Grenze pleuritischer Exsudate und deren Beweglichkeit cf. pag. 21. Bei grossen Ergüssen werden die Nachbarorgane verdrängt (Herz, Leber, Milz). Radioskopisch ergeben sich starke Schattenbilder bei serösen wie bei eitrigen Ergüssen. — Heilt eine Pleuritis unter Resorption der Flüssigkeit, Verwachsung beider Pleurablätter und Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes, so tritt Einziehung der betr. Brusthälfte und Hereinziehung der benachbarten Organe in den Bereich derselben ein. — Pleuritis sicca ist charakterisiert durch das Reibegeräusch.

Emphysem: Fassförmige Erweiterung des Thorax. Tiefstand der unteren Lungengrenzen; Verkleinerung der Herzdämpfung; Abschwächung, selten Verstärkung des Atmungsgeräusches; häufig trockene Rasselgeräusche infolge der begleitenden Bronchitis. Radioskopisch zeigt sich der Thorax ungewöhnlich breit, die Rippenschatten verlaufen mehr horizontal, das Zwerchfell abgeflacht und tiefstehend, das Herz steil herabhängend.

Bronchitis: Verbreitete, meist trockene Rasselgeräusche, vesikuläres, oft abgeschwächtes bisweilen verschärftes Atmungsgeräusch, keine Dämpfung.

Lungenphthisis: Im Beginn leichte Dämpfung, kürzerer und etwas höher (weniger tief) klingender Perkussionsschall über der befallenen Lungenspitze, mit unbestimmtem, oft abgeschwächten oder saccadierten Inspirium, mit Verlängerung und Verschärfung des Exspirationsgeräusches und mit einzelnen Rasselgeräuschen. In vorgerückterem Stadium wird die Dämpfung intensiver und ausgedehnter, das Respirationsgeräusch bronchial, knatterndes Rasseln, Einsenkung der Supra- und Infraklavikulargrube.

Kavernen können nur dann mit Sicherheit erkannt werden, wenn sie von verdichtetem Gewebe umgeben sind. Sie liefern tympanitischen Perkussionsschall, der desto lauter und tiefer wird, je grösser die Höhle auf Kosten des zugrunde gehenden Lungengewebes wird. Häufig findet sich Wintrichscher und Gerhardtscher Schallwechsel und Geräusch des gesprungenen Topfes. Man hört darüber Bronchialatmen und grossblasiges, klingendes Rasseln. Grosse glattwandige Kavernen liefern bisweilen bei der Perkussion, zumal der Plessimeter-Stäbchenperkussion, Metallklang, ferner amphorisches Atmen und metallisch klingende Rasselgeräusche. Da sowohl tympanitischer Schall als Bruit de pot fêlé

sowie Schallwechsel auch bei Verdichtungen des Lungengewebes ohne Kavernenbildungen vorkommen, so können als sichere Kavernenzeichen nur die metallischen Phänomene gelten. Da diese Symptome häufig fehlen, so wird man die Diagnose einer Kaverne oft nur vermutungsweise stellen können.

Radioskopisch erkennt man über tuberkulösen Infiltrationen, wenn sie kompakt genug sind, einen Schatten. Kavernen lassen sich meist nur unsicher im Röntgenbild erkennen, bisweilen erscheinen sie als heller Fleck, der von einem dunklen Rand umgeben ist.

Pneumothorax, Erweiterung und Unbeweglichkeit der befallenen Brusthälfte, abnorm lauter und tiefer, selten tympanitischer Perkussionsschall, der über die normalen Lungengrenzen hinausreicht. Verdrängung der Nachbarorgane, besonders von Herz und Leber. Bei Plessimeter-Stäbchenperkussion Metallklang. Abgeschwächtes, oft amphorisches Atmen; abgeschwächter Stimmfremitus. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Flüssigkeit, also bei Sero- und Pyopneumothorax momentane Änderung des Flüssigkeitsniveaus bei Aufsitzen und Niederlegen, Succussio Hippocratis. Radioskopisch ergibt sich bei einfachem Pneumothorax auffällige Helligkeit, Verschiebung der Nachbarorgane; bei gleichzeitigem Flüssigkeitserguss horizontale obere Grenze des Flüssigkeitsniveaus und Bewegungen der Oberfläche teils von der Stellung, teils von der Respiration abhängig. Bei tiefer Inspiration sieht man das Zwerchfell der gesunden Seite nach abwärts rücken, während auf der Seite des Pneumothorax das Niveau der Flüssigkeit bisweilen etwas in die Höhe rückt (Schaukelbewegung des Zwerchfells). Beim Schütteln des Kranken sieht man die Wellenbewegung des Exsudats, entsprechend der Succussio Hippocratis.

Das Sputum.

Das Sputum besteht aus den Sekreten der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, sowie aus dem im Bereich des Respirationsapparates gebildeten Eiter, ausserdem auch aus den Sekreten des Pharynx und der Nasenhöhle, soweit diese durch den Mund ausgeworfen werden (Choanensputum), schliesslich aus dem Speichel und den Sekreten der Mundschleimhaut; häufig sind dem Sputum auch Bestandteile der Nahrung beigemischt.

Nach den Hauptbestandteilen werden die Sputa eingeteilt in

1. schleimige,
2. eitrige,
3. seröse,
4. blutige,

und die Mischformen: schleimig-eitrige (bei vorwiegend schleimigem Charakter), eitrig-schleimige (bei mehr eitriger Beschaffenheit), blutig-schleimige, blutig-seröse usw. Es ist zu unterscheiden, ob die verschiedenen Bestandteile des Sputums innig gemischt sind und konfluieren oder ob sie getrennt bleiben.

Rein schleimige Sputa finden sich hauptsächlich bei beginnender Bronchitis; auch die Choanensputa, welche durch Räuspern, nicht durch Husten, herausbefördert werden, stellen meist sehr zähe, oft zum Teil vertrocknete schleimige Massen dar.

Rein eitrige Sputa kommen vor bei Durchbruch von Abszessen der Lunge oder benachbarter Organe oder von Empyemen in die Bronchien.

Innig gemischt schleimig-eitrige Sputa finden sich bei diffuser Bronchitis; bei Bronchoblennorrhöe setzt sich das dünnflüssige eitrig-schleimige Sputum oft in drei Schichten im Speiglas ab. Bei Phthisis pulmonum ist das Sputum meist eitrig-schleimig und nicht gemischt, indem der Eiter in Streifen- oder in Ballen- und Münzenform von Schleim umhüllt ist. Bei sehr grossen Kavernen kann das Sputum auch konfluieren.

Rein blutige Sputa (Hämoptoe) kommen vor, wenn durch Ulzerationen im Bereich der Respirationsorgane ein Blutgefäss, zumal ein kleines Aneurysma arrodiert worden ist. Das bei Hämoptoe ausgehustete Blut unterscheidet sich von dem bei Magenblutungen ausgebrochenen hauptsächlich dadurch, dass es hellrot und schaumig, nicht mit Nahrungsbestandteilen vermischt ist. Hämoptoe findet sich am häufigsten bei Lungenphthise und zwar in allen, auch schon den frühesten Stadien; auch bei Bronchiektase, Lungensyphilis und Lungenabszess, ferner auch bei Aortenaneurysmen.

Seröse, ganz dünnflüssige, stark schaumige Sputa, geschlagenem Eiweiss ähnlich, sind bezeichnend für Lungenödem.

Innig gemischt blutig-schleimige (gelbrot bis rostbraun gefärbte) Sputa finden sich bei Pneumonie und hämorrhagischem Infarkt, selten bei Lungenkarzinom; blutig-seröses Sputum (zwetschgenbrühartiges Sputum) kommt vor bei Lungen-

ödem im Verlauf der krupösen Pneumonie; damit nicht zu verwechseln ist blutiggefärbter Speichel (braunrot, dünnflüssig, von fadem Geruch), der bisweilen von Simulanten und Hysterischen entleert und durch Saugen am Zahnfleisch produziert wird.

Die Konsistenz des Sputums ist hauptsächlich abhängig vom Schleimgehalt; sehr schleimreiche Sputa wie z. B. das der Asthmatiker, ausserdem aber das pneumonische Sputum, sind meist so zähe, dass sie kaum aus dem Glase ausfliessen.

Der Eiweissgehalt des Sputums ist äusserst gering in allen jenen Fällen, wo das Sputum in der Hauptsache ein Produkt gesteigerter Sekretion der Bronchialschleimhaut darstellt, so bei Asthma und bei Bronchitis. Wenn dagegen bei Entzündungsprozessen der Lunge (Pneumonie) oder bei Transsudationen (Lungenödem, Stauungslunge bei Herzkrankheiten) aus den Kapillaren eine eiweissreiche Flüssigkeit in die Alveolen und Bronchien ergossen wird, so zeigt das Sputum einen sehr beträchtlichen Gehalt an Eiweiss. Der Eiweissgehalt des Sputums kann deshalb zur Differentialdiagnose dieser Zustände herangezogen werden.

Um den Eiweissgehalt des Sputums zu prüfen, bringt man eine nicht zu kleine Menge davon in ein Glaskölbchen, setzt ungefähr die doppelte Menge dreiprozentiger wässriger Essigsäurelösung zu und schüttelt stark. Dadurch wird das Mucin gefällt und die eigentlichen Eiweissstoffe bleiben gelöst. Man filtriert durch ein Faltenfilter und setzt zum Filtrat etwas Ferrocyankaliumlösung. Fällt dabei ein erheblicher Niederschlag aus, so spricht der dadurch nachgewiesene Eiweissreichtum des Sputums dafür, dass ein Entzündungs- oder ein Transsudationsprozess in der Lunge vorliegt.

Geruch: Fauliger Geruch findet sich bei Zersetzungsprozessen innerhalb der Bronchien und der Lungen (Bronchitis foetida, Lungengangrän).

Farbe: Abgesehen von der durch die Gegenwart von Eiter bedingten gelben oder gelbgrünen Färbung sind zu beachten: rote, braune oder gelbrote Färbung, erzeugt durch weniger oder mehr veränderten Blutfarbstoff, z. B. bei Hämoptoe, Lungeninfarkt, Pneumonie.

Ockerfarbe zeigt sich bei reichlichem Gehalt des Sputums an Hämatoïdin, zumal bei Lungenabszess, ferner durch Anwesenheit von Gallenfarbstoff, bei Durchbruch von Leberabszessen und von vereiterten Leberechinokokken in die Lunge.

Eigelbe oder auch grüngelbe Färbung des Auswurfs tritt bisweilen auch infolge von Bakterienwirkung, besonders wenn das Sputum

längere Zeit im Speiglas gestanden hat. Impft man von solchem Auswurf auf anderen, so tritt auch in diesem dieselbe Färbung auf.

Grüne Farbe der Sputa kann bedingt sein durch grünen Gallenfarbstoff, Biliverdin, sie findet sich bei Pneumonie mit Ikterus; auch bei verkäsender Pneumonie kommt bisweilen grasgrüner Auswurf vor.

Schwarze Sputa kommen vor bei Leuten, welche viel Kohlenstaub oder Russ einatmen, ausserdem bei Arbeitern in Kohlen- und Eisenwerken. Bei den letzteren finden sich bisweilen auch ockerfarbige und rote Sputa.

Bei Bäckern und Müllern, die viel Mehlstaub einatmen, kommt bisweilen ein weisses, kleisterähnliches Sputum vor, welches bei der mikroskopischen Untersuchung Stärkekörner erkennen lässt.

Die Reaktion der Sputa ist meist alkalisch.

Die Menge ist je nach dem zugrunde liegenden Prozess sehr wechselnd; besonders grosse Mengen finden sich bei Bronchoblennorrhöe, bei umfangreichen bronchiektatischen und tuberkulösen Kavernen und bei Lungenödem, sowie bei Durchbruch von Abszessen und Empyemen in die Bronchien.

Morphologische Bestandteile.

Fibrin findet sich in der Form baumförmig verzweigter Bronchialabgüsse bei krupöser Pneumonie, bei Bronchitis fibrinosa und bei Diphtherie des Larynx und der Trachea. Um sie zu isolieren, kann man das Sputum mit Wasser schütteln. Fibringerinnsel färben sich mit Triacidlösung rot, während die aus Schleim bestehenden Curschmannschen Spiralen sich grün färben.

Curschmannsche Spiralen, stark, wie ein Seil gedrehte Schleimfäden, oft mit einer helleren Partie, dem Zentralfaden, in der Mitte, finden sich hauptsächlich bei jener eigenartigen Form chronischer, zu häufigen Rezidiven neigender Bronchiolitis, welche meist mit asthmatischen Anfällen kombiniert ist; doch kommen Curschmannsche Spiralen auch bei nicht asthmatischen Patienten und umgekehrt Asthmaanfälle ohne Spiralen vor. Sie sind meist schon makroskopisch als feine Fäden zu erkennen, und finden sich häufig in kleinen sagoartigen Schleimklümpchen; zum sicheren Nachweis bedarf man aber des Mikroskops. Häufig finden sich bei Asthma auch sehr feine spiralförmig gedrehte Fäden etwa von dem Durchmesser eines roten Blutkörperchens (sog. isolierte Zentralfäden).

Fetzen von Lungengewebe finden sich bei umfangreicheren Zerstörungen der Lunge, besonders bei Lungengangrän, seltener bei Lungenabszess; sie erscheinen als braunschwarze, schmierige, aber trotzdem schwer zerzupfbare Flocken von meist sehr üblem Geruche.

Mikroskopische Untersuchung des Sputums.

Leukozyten finden sich konstant im Sputum und zwar desto reichlicher, je mehr es eitrigen Charakter zeigt; häufig sind die Leukozyten in Zerfall begriffen, zumal dann, wenn sie schon älter sind, oder wenn Zersetzungsvorgänge Platz gegriffen haben; so z. B. bei Bronchitis foetida, Lungengangrän, bei Durchbruch von Empyemen. Leukozyten mit fettähnlich glänzender eosinophiler Körnung finden sich in grosser Zahl bei Asthma bronchiale und in geringer Menge auch bei chronischer Bronchitis und Tuberkulose. Zu ihrer Färbung bedient man sich derjenigen Methoden, welche im Kapitel „Blut" angegeben sind (Methylenblau-Eosin- oder Triacidmischung). Doch bedarf es meist zu ihrem Nachweis nicht der Färbung. Der starke Glanz und die Grösse der Körnelung charakterisieren die eosinophilen Leukozyten auch im ungefärbten Präparat zur Genüge.

Rote Blutkörperchen finden sich stets in blutig gefärbtem Sputum; bisweilen erkennt man sie erst bei mikroskopischer Untersuchung in solchem Auswurf, der makroskopisch nicht als bluthaltig erschienen war (z. B. bei Bronchopneumonie).

Plattenepithelien stammen aus der Mundhöhle und von den wahren Stimmbändern.

Zylinderepithelien können aus der Nasenhöhle, dem oberen Teil des Pharynx, dem Larynx und aus den Bronchien stammen. Sie finden sich im Sputum bei akutem Katarrh der erwähnten Schleimhäute und besonders häufig bei Asthma bronchiale.

Alveolarepithelien sind grosse runde oder ovoide Zellen mit bläschenförmigem Kern, in deren Protoplasmaleib häufig Fettkörnchen, Kohlepartikelchen und Myelinmassen eingelagert sind.

Dieses Myelin, welches in matt glänzenden oft konzentrisch geschichteten Tropfen und Biskuitformen auch frei zwischen den Zellen liegend angetroffen wird, kommt hauptsächlich bei chronischer Bronchitis vor und besteht aus Protagon.

Als Herzfehlerzellen bezeichnet man solche Alveolarepithelien, welche durch veränderten Blutfarbstoff braun tingiert sind, sie kommen hauptsächlich vor bei chronischen Stauungszuständen in der Lunge, also bei brauner Induration, infolge von Mitralklappenfehlern, ausserdem nach hämorrhagischen Infarkten. Wenn grössere Mengen von Herzfehlerzellen zu Häufchen angeordnet im Sputum vorhanden sind, erkennt man sie oft schon makroskopisch als kleine gelbbraune Pünktchen. Versetzt man

ein solches Sputum mit Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung, so färbt sich das eisenhaltige Pigment der Herzfehlerzellen blau, indem sich Berlinerblau bildet.

Elastische Fasern kommen im Sputum bei allen destruktiven Erkrankungen der Luftwege vor; besonders bei Phthisis pulmonum und bei Lungenabszess. Ihr Vorkommen beweist mit Sicherheit das Vorhandensein zerstörender, ulzeröser Prozesse der Luftwege. Bei Lungengangrän werden die elastischen Fasern meist vermisst, weil sich dabei ein dieselben lösendes Ferment im Sputum vorfindet. — Zum Nachweis der elastischen Fasern genügt es meist, eine verdächtige Stelle des Sputums auf dem Objektträger mit einem Tropfen 10% Kalilauge zu mischen und zu untersuchen. Man kann auch eine grössere Menge Sputum mit der gleichen Menge 10% Kalilauge unter Umrühren auf dem Wasserbade erwärmen, bis eben Lösung eingetreten ist; dann wird die Masse in der Zentrifuge oder im Spitzglas zum Absetzen gebracht, und der Bodensatz mikroskopisch untersucht. Um in diesem Sediment die elastischen Fasern zu färben, giesst man die überstehende Lösung vom Bodensatz ab und fügt zum letzteren einige cc. Orceinlösung (Orcein 1,0, absolut. Alkohol 80,0, dest. Wasser 40,0, konz. Salzsäure 2,0) und dazu noch soviel Tropfen Salzsäure bis eine weichselrötliche Farbe bestehen bleibt. Hierauf wird das Röhrchen, welches das Sediment enthält, für einige Minuten in ein kochendes Wasserbad gestellt, und sodann entfärbt, indem man salzsäurehaltigen Alkohol zugiesst und umschüttelt (konz. Salzsäure 1,0, Alkohol 200,0, Wasser 50,0). Durch erneutes Zentrifugieren oder im Spitzglas wird das Sediment wieder zum Absitzen gebracht, und das Entfärben und Auswaschen wird durch abermaliges Zugeben von frischem Säurealkohol noch zweimal wiederholt. Es erscheinen dann die elastischen Fasern braunrotviolett gefärbt und können durch ihre Färbung von anderen Fasern leicht unterschieden werden. Elastische Fasern können bisweilen auch aus Nahrungsresten stammen, die aus dem Munde in das Speiglas gekommen sind.

Geschwulstpartikelchen kommen vor bei Sarkomen und Karzinomen der Luftwege.

Fettsäurekristalle, feine gebogene farblose Nadeln, kommen vor bei putrider Bronchitis, Lungenabszess und Lungengangrän. Sie schmelzen beim Erwärmen des Objektträgers zu Fetttropfen. Man findet sie am häufigsten in weissgelben, stecknadelkopfgrossen und grösseren, sehr übelriechenden Körnern, den sogenannten Dittrichschen Pfröpfen.

Hämatoïdin erscheint in amorphen gelbbraunen Körnern oder in rhombischen Tafeln und geschwungenen Nadelbüscheln von derselben Farbe. Es findet sich bei alten Blutungen in der Lunge oder bei Durchbruch von Lungenabszessen oder von Abszessen benachbarter Organe z. B. der Leber.

Charcot-Leydensche Kristalle, spitzige farblose glänzende Oktaeder, kommen besonders häufig bei Bronchialasthma, bisweilen aber auch bei anderen Erkrankungen der Bronchien vor. Man findet sie am leichtesten in gelben Flöckchen und Streifen des Sputums.

Cholesterin-, Leucin- und Tyrosin-Kristalle finden sich sehr selten bei Lungenabszess und in putriden Sputis.

Mikroorganismen finden sich in jedem Sputum vor, und zwar nur in sehr geringer Menge in den rein schleimigen Sputis der chronischen Bronchitis, bei Asthma und Herzfehlerlunge, in etwas grösserer Zahl bei den eitrigen Auswurfsarten (vorwiegend Staphylokokken und Streptokokken), besondes reichlich und in den verschiedensten Formen bei putriden Zersetzungsprozessen. Von besonderer diagnostischer Bedeutung sind die Tuberkelbazillen. Zur Untersuchung auf TB wählt man rein-eitrige Partien des Sputums aus, von denen man annehmen kann, dass sie aus einer Kaverne stammen. Über die Herstellung und Färbung des Trockenpräparates siehe das Kapitel Mikroorganismen. Im rostfarbenen Sputum der Pneumonie findet man meist den Pneumococcus in grosser Zahl; er erscheint in der Form zierlicher Diplokokken, die oft von einer Hülle umgeben sind. Da die Pneumokokken im gefärbten Präparat nicht mit Sicherheit von anderen Kokken, z. B. von den Streptokokken unterschieden werden können, ist zu ihrem Nachweis das Kulturverfahren und besonders das Tierexperiment nötig: weisse Mäuse, welche mit pneumokokkenhaltigem Material geimpft werden, sterben im Laufe der nächsten zwei Tage, und in ihrem Blut lassen sich die Pneumokokken in grosser Zahl nachweisen. Bisweilen finden sich im Sputum Fäden von Aspergillus (Pneumonomycosis aspergillina); dieselben werden am besten erkannt in dem mit 10% Kalilauge behandelten Präparat. Ausserdem kommen bei Bronchitis putrida, sowie in ausgehusteten Pfröpfen aus den Tonsillen Leptothrixfäden vor, sie färben sich durch Jodjodkaliumlösung blau. Den Micrococcus tetragenus findet man bei Bronchitiden und namentlich bei Lungenkavernen, selten die Sarcine. Bei Aktinomykose der Lungen wurden im Sputum Aktinomyceskörner beobachtet.

Zur genaueren bakteriologischen Untersuchung des Sputums, zumal auf solche Mikroorganismen, welche nicht, wie der Tuberkelbacillus durch einfache Färbung charakterisiert werden können, z. B. auf Influenzabazillen, Pneumokokken, Staphylokokken, Streptokokken u. a. bedient man sich des von R. Koch angegebenen Verfahrens: Man lässt den Patienten direkt in eine sterilisierte Petrische Schale aushusten. Mit ausgeglühter Pinzette nimmt man einen grösseren Sputumballen heraus, und wäscht ihn hintereinander in mehreren Schälchen gründlich ab, die mit sterilisiertem Wasser gefüllt sind, um die anhaftende Mundflüssigkeit mit ihren zahlreichen Bakterien zu entfernen. Sodann zerzupft man den Sputumballen mit sterilen Instrumenten und entnimmt aus der Mitte eine kleine Menge zur Färbung und zur Anlegung von Kulturen.

Untersuchung der Nase, des Rachens und des Kehlkopfes.

Rhinoskopie und Pharyngoskopie.

Die Untersuchung der Nase kann sowohl von vorne her ausgeführt werden, indem man mittelst eines Nasenspekulums die Weichteile auseinanderhält (Rhinoscopia anterior), als auch von den Choanen aus (Rh. posterior). — Bei der Rhinoscopia anterior erblickt man auf der medianen Seite das Septum narium, auf der lateralen die untere und mittlere Nasenmuschel. Zwischen dem Boden der Nasenhöhle und der unteren Muschel läuft der untere, zwischen unterer und mittlerer Muschel der mittlere, zwischen mittlerer und oberer Muschel der obere Nasengang. Die zwischen oberer, mittlerer Muschel und Septum befindliche Spalte wird als Pars olfactoria bezeichnet, der Raum zwischen dem Boden der Nasenhöhle und der unteren Muschel als Pars respiratoria. Die Schleimhaut der letzteren trägt, soweit es sich um den knorpeligen Teil der Nase handelt, Pflasterepithel, der übrige Teil der Nasenschleimhaut zylindrisches Flimmerepithel.

Man achte darauf, ob Verbiegungen, Ulzerationen oder Perforationen des Septums vorhanden sind. Oberflächliche Geschwüre an der vordersten Partie der Nasenscheidewand sind meist harmloser Natur, bisweilen entwickeln sich daraus Perforationen des Septum cartilagineum. Lücken im knöchernen Septum, sowie Sattelnase deuten meist auf Lues. Schwellungen und Hypertrophien der Muscheln, sowie Polypen führen oft zu Unwegsamkeit der Nase. Quillt zwischen mittlerer und unterer Muschel reiner, dünnflüssiger Eiter hervor, so ist dies oft ein Zeichen für Eiterungen in der Highmorshöhle oder den Siebbeinzellen. Bei der

Stinknase (Ozaena) findet sich die Nasenhöhle auffallend weit, die Muscheln und ihre Schleimhaut sind atrophisch und mit übelriechenden Borken besetzt (Rhinitis atrophicans foetida). Doch kann übelriechender Ausfluss aus der Nase auch bedingt sein durch (syphilitische) Karies des knöchernen Gerüstes, durch Zersetzung des Eiters in den Nebenhöhlen, sowie durch Fremdkörper (Rhinolithen).

Zur Ausführung der Rhinoscopia posterior benutzt man kleine, den Kehlkopfspiegeln ähnliche, nahezu rechtwinkelig am Stiel sitzende Spiegelchen. Man drückt die Zunge mit einem Spatel herab und führt den Spiegel bei möglichst erschlafftem Gaumensegel hinter die Uvula ein. Man gibt dem Patienten auf, dabei möglichst ruhig zu atmen und mit nasalem Klang „Ha" zu sagen. Zuerst sucht man sich den hinteren Rand des Septums auf, dann die Muscheln und weiter durch seitliche Drehung des Spiegels den Wulst der Tuba Eustachii, die Rosenmüllersche Grube, und durch Heben des Griffes das Dach des Nasenrachenraumes. An diesem sieht man die Tonsilla pharyngea.

Hypertrophien dieser Rachentonsille werden als adenoide Vegetationen bezeichnet. Sie kommen hauptsächlich bei Kindern vor und können so gross werden, dass sie die Choanen zum grössten Teil verlegen und die Atmung durch die Nase unmöglich machen. Man kann die weichen Geschwulstmassen alsdann mit dem hinter das Gaumensegel nach oben eingeführten Finger leicht fühlen.

Die Nase dient dem Geruchsinn und der Respiration; der letzteren indem sie die Einatmungsluft erwärmt und mit Wasserdampf sättigt, ausserdem aber auch die Hauptmenge der in ihr enthaltenen Bakterien auffängt und sie davon reinigt. Wenn die Nase unwegsam wird, oder der Nasenrachenraum verengt oder verstopft ist, kann der Patient nur durch den Mund atmen.

Bei solcher Mundatmung kommt es meist zu Katarrhen des Kehlkopfes und der Luftröhre, bei Nacht zu starkem Schnarchen und unruhigem Schlaf. Bei Kindern, welche wegen adenoider Wucherungen dauernd durch den Mund atmen müssen, findet sich oft ein eigentümlicher blöder Gesichtsausdruck, geringe geistige Regsamkeit (Aprosexia nasalis), auch leidet das Gehör und die Entwickelung des Thorax.

Die Untersuchung der Rachenorgane wird vorgenommen, indem man mit einem Spatel den Zungengrund ruhig nnd kräftig niederdrückt, während der Patient die Zunge im Munde zurückhält. Man erklickt den harten und weichen Gaumen, das Zäpfchen sowie die vorderen und hinteren Gaumenbogen, welche vom Zäpfchen nach der Seite herablaufen und die Mandeln oder Gaumentonsillen zwischen sich fassen, endlich ein Stück der hinteren Rachenwand. Einen hinter dem hinteren Gaumenbogen seitlich herablaufenden von der Tubenöffnung ausgehenden Wulst,

der bei hypertrophischem Rachenkatarrh meist geschwollen ist, nennt man den Seitenstrang.

Man achte auf Missbildungen, Lähmungen und Defekte des Gaumens (letztere sind meist syphilitischen Ursprungs), auf Entzündungen, hypertrophische und atrophische Zustände der Rachenschleimhaut, vor allem auf die Tonsillen, ob sie vergrössert, abnorm gerötet, ulzeriert, mit Auflagerungen bedeckt sind oder Konkremente enthalten.

Untersuchung des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf befindet sich in der Ruhestellung zwischen oberem Rand des 3. und unterem Rand des 6. Halswirbels, er steigt bei der Respiration, Phonation und Deglutition auf und ab.

Die Inspektion des Kehlkopfes von aussen zeigt seitliche Abweichungen oder Drehungen des ganzen Kehlkopfes. Durch die Palpation erhält man Aufschlüsse über den Charakter von Schwellungen am Schild- und Ringknorpel, sowie über Schmerzhaftigkeit einzelner Teile.

Die Perkussion des Kehlkopfes gibt tympanitischen Schall, und zwar höheren Schall bei Öffnen, tieferen bei Schliessen des Mundes. Die Auskultation des Kehlkopfes und der Trachea ergibt lautes Röhren-Atmen: Laryngeal- und Trachealatmen.

Am Kehlkopf sind 3 Funktionen zu unterscheiden, welche bei Erkrankungen desselben einzeln oder gemeinschaftlich gestört erscheinen können: 1. ist der Kehlkopf das Organ der Stimmbildung, 2. stellt er einen Abschnitt des Respirationsrohres dar, 3. bildet er einen Teil des Schluckapparates, indem die Speisen über ihn hinweggleiten müssen.

Die normale helle und laute Stimme umfasst einen Höhenumfang von etwa 2 Oktaven. Störungen der Stimme, Dysphonie, äussern sich in verschiedener Art. Bei Schwäche des Anblasungs-Luftstromes, z. B. bei Erkrankung der tieferen Luftwege, ausserdem bei manchen Stimmbandlähmungen entsteht die schwache klangarme Stimme. Wenn der Umfang in der Höhe und Tiefe abgenommen hat, spricht man von monotoner Stimme; von heiserer Stimme, wenn dieselben von störenden Nebengeräuschen begleitet ist. Als Aphonie oder Stimmlosigkeit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem im Kehlkopf gar kein Klang mehr erzeugt wird, und nur mehr eine Flüstersprache möglich ist. Fistelstimme ist eine unnatürlich hohe und dünne Stimme, Kehlbass eine abnorm tiefe Stimme,

die sich besonders bei Zerstörung der Stimmbänder findet Doppelstimme, Diplophonie, oder zweigeteilte Stimme findet sich bei Kehlkopfpolypen, welche beim Phonieren zwischen die freien Ränder der Stimmbänder zu liegen kommen, sodass sie ein verschiedenartiges Schwingen zweier Glottisabschnitte veranlassen. — Ist die Nase für Luft undurchgängig z. B. bei Stockschnupfen oder bei Anwesenheit von Geschwülsten in der Nase und im Nasenrachenraum, so entsteht die gestopfte Nasenstimme, wobei m, n, ng nicht mit nasalem Klang ausgesprochen werden können. Ist der Abschluss der Nasenhöhle von der Mundhöhle unmöglich (bei Lähmung und Perforation des Gaumensegels), so entsteht die offene Nasenstimme, welche dauernd nasalen Klang zeigt und bei welcher die Explosivbuchstaben b, p, k, t nicht richtig ausgesprochen werden.

Die Respiration ist erschwert bei stärkeren Entzündungs- und Schwellungszuständen des Kehlkopfes, am meisten bei Diphtherie, Pseudokrup und Glottisödem, ausserdem bei grossen Tumoren, sowie bei Lähmung der Glottisöffner und Krampf der Glottisschliesser (Spasmus glottidis). Die Atmung ist dabei verlangsamt, besonders die Inspiration wird langgezogen und von einem rauhen Geräusch begleitet (Stridor). Bei Kehlkopfstenosen wird der Kopf nach rückwärts geneigt und der Larynx steigt respiratorisch stark auf und ab; bei Tracheal- oder Bronchialstenose wird der Kopf nach vorne gebeugt und der Kehlkopf führt keine oder nur geringe respiratorische Bewegungen aus.

Als Pseudokrup bezeichnet man Anfälle von Atemnot mit Stridor und bellendem rauhem Husten, die besonders bei Kindern und am häufigsten des Nachts auftreten; sie sind meist durch eine akute Anschwellung der Schleimhaut unterhalb der Stimmbänder bedingt und sind ohne Gefahr, rezidivieren aber nicht selten.

Spasmus glottidis kommt hauptsächlich bei Säuglingen, meist im Anschluss an Rachitis und bei Tetanie vor; bei den oftmals im Tage wiederkehrenden Anfällen kommen die Kinder durch den plötzlichen krampfhaften Verschluss der Stimmritze in Erstickungsgefahr. Löst sich der Krampf nach einigen Sekunden wieder, so hört man eine giemende Inspiration.

Der phonische Stimmritzenkrampf besteht in einem im Verhältnis zu der gewollten Leistung übermässig festem Verschluss der Glottis, der im Moment der beabsichtigten Phonation eintritt, so fest, dass der zur Lauterzeugung erforderliche Exspirationsstrom die Glottis kaum oder gar nicht passieren kann

(spastische Aphonie). Bei dem inspiratorischen Stimmritzenkrampf treten die Stimmbänder bei der Exspiration nur wenig auseinander und nähern sich stark bei der Inspiration, die Inspiration klingt pfeifend (Hysterie).

Erschwerung des Schluckens und heftige, meist ins Ohr ausstrahlende Schmerzen finden sich bei allen ulzerativen Prozessen des Kehlkopfes, besonders bei tuberkulösen Geschwüren des Kehldeckels und der Aryknorpelgegend.

Muskeln des Kehlkopfes.

Der Kehlkopf wird gehoben durch den M. hyothyreoideus, herabgezogen durch den M. sternothyreoideus; der Kehldeckel wird aufgerichtet durch den M. thyreoepiglotticus, gesenkt durch den M. aryepiglotticus. Unter den Muskeln, welche die Stimmbänder selbst bewegen, hat man zu unterscheiden 1. diejenigen, welche die Stimmbänder voneinander entfernen und dadurch die Stimmritze erweitern (Abduktoren); 2. diejenigen, welche die Stimmbänder einander nähern und dadurch die Glottis schliessen (Adduktoren); 3. diejenigen, welche die Stimmbänder spannen.

Die Erweiterung der Stimmritze geschieht allein durch den M. cricoarytaenoideus posticus: er dreht den Processus vocalis des Aryknorpels nach aussen. Der Schluss der Stimmritze geschieht 1. durch den M. cricoarytaenoideus lateralis (dreht den Proc. vocalis nach innen) und 2. durch den M. interarytaenoideus (transversus und obliquus), dieser nähert die Basis der Aryknorpel einander. Die Spannung der Stimmbänder wird bewirkt 1. durch den M. cricothyreoideus, welcher den Ringknorpel gegen den unteren Rand des Schildknorpels hebt, und damit den Scheitel der Ringknorpelplatte nach rückwärts rückt, 2. durch den M. thyreoarytaenoideus, den eigentlichen Stimmbandmuskel.

Nerven des Kehlkopfes.

Diese stammen aus dem Vagus. Der N. laryngeus superior versorgt mit motorischen Fasern durch seinen äusseren Ast den M. cricothyreoideus, durch seinen inneren die Muskeln der Epiglottis, mit sensiblen Fasern die Schleimhaut des ganzen Kehlkopfes. — Der N. laryngeus inferior (Recurrens Nervi Vagi) steigt bis in die Brusthöhle herab, schlingt sich rechterseits nach hinten um die Arteria subclavia, linkerseits um den Aorten-

bogen, geht zwischen Trachea und Ösophagus wieder nach aufwärts und innerviert alle übrigen vom N. laryng. sup. nicht versorgten Kehlkopfmuskeln. Bezüglich der Innervation der Mundhöhle und des Rachens siehe das Kapitel Nervensystem.

Die laryngoskopische Untersuchung.

Man fordert den Kranken auf, die Zunge mittelst eines Tuches zwischen Daumen und Zeigefinger zu ergreifen und aus dem weit geöffneten Munde vorzuziehen. Hierauf wirft man mittelst eines Hohlspiegels einen möglichst hellen Lichtstrahl auf den Rachen, führt den über der Lampe etwas erwärmten Kehlkopfspiegel ein und drückt ihn leicht gegen die Uvula an. Indem man den Kranken ein hohes ä oder ähä aussprechen lässt, bewirkt man, dass der Kehldeckel sich aufrichtet, und dass dadurch die vorderen (im Spiegelbild oben gelegenen) Partien des Kehlkopfinnern sichtbar werden. Bei der Untersuchung der hinteren Kehlkopfwand und der Trachea (bis zur Bifurkation) steht der Patient und beugt seinen Kopf stark nach vorne, selbst bis zur Berührung des Kinnes mit dem Manubrium sterni. Der Untersucher sitzt oder kniet vor dem Patienten und sieht fast senkrecht hinauf auf den im Munde des Patienten befindlichen horizontal gehaltenen Kehlkopfspiegel. — Man erblickt im laryngoskopischen Bilde oben (vorn) den Kehldeckel, von diesem aus die aryepiglottischen Falten nach unten (hinten) zu den Aryknorpeln verlaufend, deren Lage durch die als leichte Prominenz sichtbaren Cartilagines Santorini angedeutet ist; etwas nach aussen von diesen finden sich die Cartilagines Wrisbergii. Zwischen den Aryknorpeln befindet sich die Regio interarytaenoidea. An den Stimmbändern unterscheidet man einen vorderen ligamentösen Teil, der bis zur Spitze des Processus vocalis des Aryknorpels reicht, und einen zwischen der Spitze und der Basis der Processus vocales gelegenen hinteren Teil. Dementsprechend unterscheidet man auch an der Stimmritze einen vorderen (Glottis phonatoria) und einen hinteren Abschnitt (Glottis respiratoria). Oberhalb der Stimmbänder sieht man, mit diesen parallel verlaufend, die Taschenbänder.

Die von Kirstein beschriebene Autoskopie (direkte Laryngoskopie) besteht in der geradlinigen Besichtigung der oberen Luftwege von der Mundöffnung aus, bei vorwärts gedrücktem Zungengrunde und aufgerichtetem Kehldeckel des Patienten. Die Untersuchung wird an dem vor dem Arzte sitzenden und den Kopf nach rückwärts geneigt haltenden Patienten mit einem eigenen geraden, breiten, rinnenförmigen Spatel vorgenommen, dessen Ende bis an das Ligamentum glosso-epiglotticum

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

medium zu liegen kommt, so dass mit einem langsamen kräftigen Druck mit dem Zungengrunde die Epiglottis nach vorne gezogen wird, während der Untersucher mit reflektiertem oder elektrischem Licht längs des Spatels direkten Einblick in das Innere des Kehlkopfes gewinnt.

Die von Killian ausgebildete direkte Bronchoskopie besteht in der Einführung von geraden Metallröhren durch den Mund in den Larynx und durch diesen in die Trachea nach ausgiebiger Kokainisierung dieser Teile. Unter Beleuchtung mit einem Panelektroskop betrachtet man die Bifurkation der Trachea, den Eingang in die beiden Hauptbronchien und schiebt das Rohr in den rechten oder linken Bronchus, so dass man auch die Teilung der Hauptbronchien in die Bronchien zweiter Ordnung betrachten kann.

Die von v. Eicken angegebene Methode — Hypopharyngoskopie — um pathologische Prozesse im Hypopharynx zu erkennen und eventuell zu behandeln, besteht darin, dass nach Kokainisierung des Kehlkopfes mit Hilfe eines aus Stahl gefertigten Larynxhakens der Kehlkopf möglichst weit nach vorne gezogen wird, und so die hintere Fläche des Ringknorpels weit übersehen werden kann.

Stimmbandlähmungen.

Bei Lähmung des M. cricoarytaenoideus posticus (Posticuslähmung) kann das Stimmband bei Respiration nicht nach aussen bewegt werden. Das gelähmte Stimmband bleibt also bei Respiration nahe der Mittellinie stehen; bei doppelseitiger Lähmung (Fig. 12a) bleibt

Fig. 12.

a — Lähmung der cricoarytaenoid. postic. Inspirationsstellung.

b — Lähmung des interarytaenoid. Phonation.

c — Lähmung der thyreoarytaenoid. Phonation.

d — Doppelseitige Rekurrenslähmung. Resp. u. Phon.

zwischen beiden nur ein schmaler Spalt und es entsteht hochgradige inspiratorische Dyspnoe. Dabei ist die Stimmbildung erhalten oder nur wenig verändert. — Dasselbe Bild entsteht bei Spasmus und Kontraktur der Adduktoren (Mm. cricoarytaenoid. later. und interarytaenoid).

Bei Lähmung der Adduktoren (Mm. cricoarytaenoid. laterales und interarytaenoid.) kann das gelähmte Stimmband nicht der Mittellinie genähert werden; bei doppelseitiger Lähmung der Adduktoren bleibt die Glottis als grosses Dreieck offen stehen, wodurch Stimmlosigkeit entsteht und der Husten tonlos wird; die Respiration ist dabei unbehindert.

Bei Lähmung des M. interarytaenoideus können die Aryknorpel zwar mit ihren Processus vocales (M. cricoarytaenoid. laterales), nicht aber mit ihrer Basis einander genähert werden, es bleibt bei Phonation im hinteren Drittel der Glottis (Glottis respiratoria) ein offenes Dreieck (Fig. 12b).

Bei Lähmung des M. thyreoarytaenoideus ist bei Phonation die Spannung des Stimmbandes eine unvollständige und dieses ist mit seinem freien Rand konkav ausgebuchtet; bei doppelseitiger Paralyse des M. thyreoarytaenoideus besteht lanzettförmiges Klaffen der Glottis (Fig. 12c), bei gleichzeitiger Lähmung des M. interarytaenoideus bleibt auch die Glottis respiratoria offen, und die Proc. vocales springen nach innen vor (Fig. 12e).

Bei einseitiger Lähmung des Nervus recurrens steht das Stimmband der betreffenden Seite sowohl bei Phonation als bei Respiration unbeweglich in Kadaverstellung, bei Phonation bewegt sich das gesunde Stimmband bis an das gelähmte heran, indem es die Mittellinie überschreitet, und die Aryknorpel sich überkreuzen; der Aryknorpel der gelähmten Seite hängt dabei meist etwas nach vorne über; Stimme klangarm. Bei doppelseitiger Rekurrenslähmung stehen beide Stimmbänder bei Sprache und Atmung unbeweglich in Kadaverstellung d. h. in der Mitte zwischen der phonatorischen Medianstellung und der respiratorischen Abduktionsstellung.

Fig. 12e.

Lähmung der Mm. thyreoarytaenoid. und interarytaenoid.

Bei Lähmung des N. laryngeus sup. besteht Unbeweglichkeit der Epiglottis auf der betreffenden Seite sowie Anästhesie der Kehlkopfschleimhaut (Fehlen der Reflexe, Fehlschlucken). Ausserdem steht wegen Lähmung des M. cricothyreoideus das betreffende Stimmband meist tiefer als das gesunde und die Stimme ist tief, rauh, unrein, es ist unmöglich, hohe Töne zu produzieren.

Bei Lähmung des N. Vagus besteht ausser den Lähmungserscheinungen von seiten des Laryng. sup. und recurrens auch noch Unbeweglichkeit der Pharynxmuskulatur der betreffenden Seite.

Bei den durch Läsion des N. recurrens bedingten Lähmungen sind meist die Glottisöffner am frühesten und am meisten befallen (Semon-Rosenbachsches Gesetz); bei der auf Hysterie beruhenden Aphonie findet sich eine mangelhafte Funktion der Adduktoren: Beim Versuch zu phonieren, schliessen die Stimmbänder nicht, sondern die Glottis bleibt offen stehen. Der Husten dagegen geschieht mit Klang, also unter genügendem Schluss der Glottis. Die hysterische Funktionsstörung des Kehlkopfs betrifft also nur die Funktion des Sprechens, nicht auch diejenige des Hustens. Bei Laryngitis acuta und chronica kommt häufig eine Parese der Stimmbandspanner vor.

Zirkulationsapparat.

Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

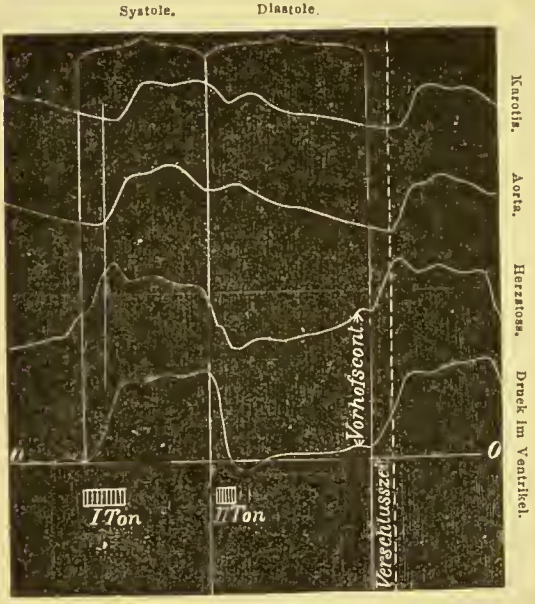
Das Herz liegt auf dem Zwerchfell, es reicht mit seiner rechten Grenze, die vom rechten Vorhof gebildet wird, 3,5—4,5 cm nach rechts von der Medianlinie oder bis ungefähr fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, die obere Grenze, welche durch den Ursprung der grossen Gefässe gegeben ist, findet sich im zweiten Interkostalraum oder am oberen Rand der dritten Rippe; die linke Grenze ist durch den Herzstoss bezeichnet und erreicht im fünften Interkostalraum die Mamillarlinie nicht ganz; sie findet sich 8—9 cm nach links von der Medianlinie. Der rechte Vorhof und Ventrikel ist gegen die vordere Brustwand zu gelagert, der linke Vorhof liegt nach hinten gegen die Wirbelsäule, der linke Ventrikel nach hinten und unten, doch kommt der letztere an der Herzspitze, der linke Vorhof mit dem Herzohr neben der Pulmonalis an die Brustwand zu liegen. Die Pulmonalklappe liegt im zweiten linken Interkostalraum unmittelbar neben dem linken Sternalrand, die Aortenklappe findet sich hinter dem Sternum in derselben Höhe.

Die Kontraktion des Herzens beginnt nach einer kurzen Ruhepause an den Hohlvenen und setzt sich von diesen aus auf die Vorhöfe fort. Nachdem die Vorhöfe ihr Blut durch das Trikuspidal- und Mitralostium in die Ventrikel ergossen haben, springt die Erregung auf die beiden Ventrikel über, die sich gleichzeitig zusammenziehen, bis sie ihren Inhalt in die Pulmonalarterie und Aorta entleert haben. In dem Augenblick, wo die Zusammenziehung (Systole) der Ventrikel beginnt, schliesst die Trikuspidal- und Mitralklappe, und durch die Anspannung dieser Klappen sowie der muskulösen Ventrikelwand erschallt der erste Ton. Das Ausströmen des Blutes durch das Pulmonalis- und Aortenostium beginnt nicht sofort mit dem Einsetzen der Ventrikelkontraktion, sondern eine kurze Zeit später, nämlich erst dann, wenn der Blutdruck in den Ventrikeln eine grössere Höhe erreicht hat als in der Pulmonalis und Aorta. Diese erste Zeit der Systole, während deren also alle Klappen geschlossen sind, wird Anspannungszeit oder Verschlusszeit genannt. Nachdem die Ventrikel ihr Blut entleert haben, beginnt die Erschlaffung (Diastole); in diesem Augenblick schliessen die Pulmonal- und Aortenklappen und der zweite Ton erschallt. Die Systole, d. h. die Zusammenziehung der Ventrikel, wird also gerechnet vom Beginn des ersten Tones bis zum zweiten Ton; die Diastole vom Beginn des zweiten Tones bis zu dem des nächsten ersten Tones. Gegen Ende der Diastole geht die Kontraktion der Vorhöfe der der Ventrikel wie ein Auftakt voraus. Die untenstehende Abbildung der Herzstosskurve und des gleichzeitig aufgeschriebenen Aorten- und Karotispulses gibt über diese zeitlichen Verhältnisse Aufschluss. Die Verspätung des Karotispulses gegenüber dem Beginn der Ventrikelsystole ist nicht nur bedingt durch die Anspannungszeit der Ventrikel (3—4 Hundertelsekunden, selten mehr, bis 7 Hundertelsekunden), sondern auch durch die Zeit, welche die Pulswelle vom Aortenursprung bis zur Karotis braucht (3—4 Hundertelsekunden). Die Fortbewegung der Pulswelle in den Arterien beträgt ungefähr 6 m in der Sekunde. — Mit jeder Herzkontraktion werden ca. 50—60 ccm Blut ausgeworfen, doch kann dieses

„Schlagvolumen“ des Herzens bei angestrengter Tätigkeit viel grössere Werte erreichen. — Die Bewegungen des Herzens sind zwar automatisch, werden aber durch das Nervensystem in ihrer Frequenz und Stärke beeinflusst, und zwar wird durch Vaguserregung Verlangsamung, durch Sympathikusreizung Beschleunigung des Herzschlages erzeugt. Ausserdem steht das Herz durch zentripetale Nervenfasern, welche zur Oblongata ziehen, auch in Beziehung zu den vasomotorischen Nerven der gesamten Körperarterien, deren Zusammenziehung eine Steigerung, und deren Erweiterung ein Sinken des Blutdruckes bedingt.

Hat das Herz dauernd eine zu grosse Arbeit zu bewältigen, so tritt eine Zunahme der Ventrikelmuskulatur, eine Hypertrophie, ein, jedoch erst im Verlaufe mehrerer Wochen und Monate. Dies ist unter anderem der Fall, wenn bei Nephritis oder bei Arteriosklerose vermehrte Widerstände zu überwinden sind und ein abnorm hoher Blutdruck besteht oder wenn bei Herzklappenfehlern vergrösserte Anforderungen an die Herzarbeit gestellt werden.

Fig. 13.



Eine Erweiterung der Herzhöhlen, Dilatation, mit oft bedeutender Grössenzunahme des Herzens findet sich dann, wenn während der Diastole eine abnorm grosse Blutmenge einströmt, wie dies bei manchen Klappenfehlern, unter anderem bei der Aorteninsuffizienz der Fall ist; ausserdem kommt eine Dilatation der Herzhöhlen auch dann vor, wenn der Herzmuskel einer gesteigerten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist, so dass er nicht seinen ganzen Inhalt entleeren kann; dies ist besonders dann der Fall, wenn der Muskel selbst erkrankt ist. Ein anfangs dilatiertes Herz kann allmählich erstarken und hypertrophieren, doch wird umgekehrt ein hypertrophisches Herz dilatiert werden, wenn der Muskel anfängt schwach zu werden. Dilatierte Ventrikel ziehen sich bei der Systole nicht mehr vollständig zusammen.

Inspektion und Palpation.

Als Herzstoss bezeichnet man die am weitesten nach links und unten gelegene Stelle der fühlbaren Herzaktion. Er findet sich bei gesunden Erwachsenen im 5. linken Interkostalraum, zwischen Parasternal- und Papillarlinie; bei Frauen

und Kindern liegt er oft um einen Interkostalraum höher und weiter nach aussen. Verschiebung des Herzstosses findet statt bei tiefer Inspiration nach abwärts, bei linker Seitenlage nach links. Die zirkumskripte Pulsation, welche als Herzstoss bezeichnet wird, entspricht nicht immer der wirklichen Lage der Herzspitze, sondern oft einer etwas höher oben gelegenen Stelle des linken Herzrandes, also des linken Ventrikels.

Der Herzstoss rückt tiefer bei Tiefstand des Zwerchfells.

Der Herzstoss rückt höher bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfells durch Abdominalgeschwülste, Gravidität, Aszites, Meteorismus.

Verlagerung des Herzstosses und der Herzdämpfung nach rechts kommt zu stande bei linksseitigem Pleuraexsudat und Pneumothorax oder bei rechtsseitigen Schrumpfungsprozessen der Lunge. Verlagerung des Herzstosses nach links bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens, bei Flüssigkeitssammlung im Herzbeutel, bei rechtsseitigem Pleuraexsudat oder Pneumothorax und linksseitiger Lungenschrumpfung.

Der Herzstoss kann sein von normaler Stärke oder abgeschwächt bis zum Verschwinden oder verstärkt (und zwar entweder einfach verstärkt, oder erschütternd, oder hebend).

Der Herzstoss ist auch bei gesunden Individuen bisweilen nicht zu fühlen; es ist dies also kein krankhaftes Zeichen, das etwa auf mangelhafte Herzkraft schliessen liesse. Der Herzstoss fehlt ausserdem in der Regel bei fetten Leuten und dann, wenn das Herz durch Flüssigkeitsansammlung im Perikard oder durch die emphysematöse Lunge von der Brustwand abgedrängt wird.

Verstärkung des Herzstosses kommt vor bei erregter Herztätigkeit (Fieber, psychische Erregung, Körperanstrengung und bei Basedowscher Krankheit) und zwar ist der Herzstoss dann erschütternd, d. h. das Herz drängt gegen die Brustwand schnell und nur für einen Augenblick an. Die Herzstosskurve zeigt in solchen Fällen einen steil ansteigenden Schenkel und sinkt im weiteren Verlauf der Systole meist rasch wieder ab. Bei der Hypertrophie der Ventrikel ist der Herzstoss ebenfalls verstärkt, zeigt aber gewöhnlich den hebenden Charakter, indem er den Interkostalraum und oft auch die Rippen mit Kraft und Nachdruck vordrängt. Die Herzstosskurve zeigt bei Hypertrophie des Herzens meist nach dem ansteigenden Schenkel ein ausgesprochenes horizontales oder selbst ansteigen-

des Plateau, auf welchem oft noch eine zweite Erhebung zu erkennen ist. Der hebende Herzstoss der Hypertrophie drängt also die Brustwand etwas längere Zeit, nämlich während der ganzen Dauer der Systole vor. Bei Hypertrophie des linken Ventrikels ist der Herzstoss nach links und oft auch in den 6. Interkostalraum verlagert, die verstärkte Pulsation ist nur an einer eng umschriebenen Stelle und zwar an dem am weitesten nach links gelegenen Rand des Herzens insbesondere an der Herzspitze selbst nachweisbar. Bei Hypertrophie des rechten Ventrikels ist der Herzstoss zwar auch nach links verlagert; charakteristisch für die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist der Befund, dass die verstärkte Pulsation nicht auf den linken Herzrand beschränkt ist, sondern in der ganzen Ausdehnung des rechten Ventrikels wahrgenommen wird, also besonders auch am linken Sternalrand in der Gegend des Conus arteriosus, ferner auch im Bereich der unteren Hälfte des Sternums und bei tieferstehendem Herzen auch im Epigastrium. Legt man die Hand mit kräftigem Druck an den linken Sternalrand, so kann man die verstärkte Hebung des hypertrophischen rechten Ventrikels deutlich fühlen. –

Eine Verstärkung des Herzstosses ist durchaus nicht immer ein Zeichen vermehrter Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, sondern sie findet sich oft auch bei ungenügender Herzkraft, z. B. bei Kompensationsstörungen von Klappenfehlern und bei Herzmuskelerkrankungen.

In grösserer Ausdehnung sichtbare Herzbewegung findet sich bei sehr bedeutend verstärkter Herzaktion und wenn das Herz der Brustwand in grösserer Ausdehnung anliegt (so z. B. bei Schrumpfung der linken Lunge).

Vorwölbung der Herz-Gegend (Herzbuckel, Voussure) kommt vor bei bedeutender Hypertrophie und Dilatation des Herzens, besonders im jugendlichen Alter.

Systolische Einziehung an der Herzspitze wird beobachtet bei Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel; sie betrifft in ausgesprochenen Fällen nicht nur den Interkostalraum in der Gegend der Herzspitze, sondern im Bereich des Herzens werden in grösserem Umfang die Interkostalräume wie auch die Rippen während der Systole kräftig eingezogen. Mit dieser verbreiteten systolischen Einziehung darf diejenige nicht verwechselt werden, welche nur im übrigen Bereich des Herzens stattfindet, während der Herzstoss selbst eine systolische Vor-

wölbung zeigt. Sie ist bedingt durch die systolische Verkleinerung der Ventrikel und hat keine krankhafte Bedeutung.

Pulsation im Epigastrium kommt vor bei Hypertrophie des rechten Ventrikels und bei Tiefstand des Zwerchfells.

Pulsation der Aorta ascendens im zweiten rechten Interkostalraum findet sich bei Erweiterung (Aneurysma) dieses Gefässes. In der Jugulargrube wird die starke Pulsation des Aortenbogens fühlbar bei Aortenaneurysmen, sowie bei Erweiterung und Verlängerung der Aorta infolge von Aorteninsuffizienz. Fühlbarer Klappenschluss der Pulmonalis ist als pathologisch anzusehen (bedingt durch Stauung im kleinen Kreislauf), er entspricht einer Verstärkung des 2. Pulmonaltones.

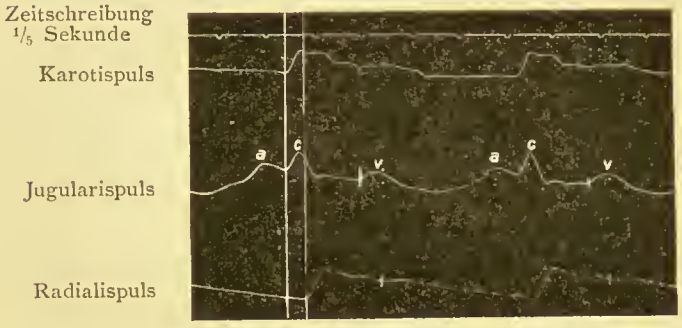
Pulsation an der Vorderwand der Trachea und Abwärtsrücken des Kehlkopfes mit der Systole (die Spitzen der Finger werden an die Cartil. cricoid. angelegt) fühlt man bei Aneurysma des Aortenbogens (Olliversches Symptom).

Am Bulbus der Jugularvene und über diesen hinaus findet sich bisweilen eine Pulsation, welche dann als wichtiges Zeichen der Trikuspidalinsuffizienz aufzufassen ist, wenn sie synchron ist mit der Systole der Ventrikel und dem Karotidenpuls. Dieser systolische Venenpuls ist dadurch bedingt, dass mit jeder Systole eine Blutwelle aus dem rechten Ventrikel durch das schlussunfähige Trikuspidalostium in den Vorhof und die Hohlvenen bis in die Jugularis geworfen wird; er setzt bei Verbreitung über den Bulbus hinaus nach oben in die Jugularvene die Schlussunfähigkeit der Bulbusklappen voraus. Venenpuls kann auch beobachtet werden an den Armvenen sowie an den Lebervenen (als eine über die ganze Leber, besonders den rechten Lappen verbreitete Pulsation). Präsystolischer Venenpuls, herrührend von der Kontraktion des rechten Vorhofes, kann sich finden bei schlussfähiger Trikuspidalklappe, wenn der rechte Vorhof und das Venensystem überfüllt sind. Dieser präsystolische Venenpuls geht der Karotidenpulsation um kurze Zeit voraus. Man beurteilt diese Verhältnisse, indem man mit dem Finger die Karotis palpiert und gleichzeitig mit den Augen den Jugularvenenpuls beobachtet.

Genauer lassen sich die Wellenbewegungen der Jugularis studieren, wenn man sie mittelst eines kleinen Trichterchens aufnimmt, das durch einen Schlauch mit einer Schreibkapsel verbunden ist. Man erkennt an den auf berusstem Papier aufgeschriebenen Kurven die präsystolische aurikuläre Welle, welche von der Vorhofskontraktion herrührt, sie wird mit dem Buchstaben a bezeichnet. Kurz darnach findet sich eine systo-

ische Zacke (die Welle c), welche mit der Karotispulsation synchron ist, und schliesslich eine Welle im Beginn der Diastole (Welle v), welche dadurch bedingt ist, dass bei der Erschlaffung der Ventrikel ihre Basis nach aufwärts und rechts gegen die Vorhöfe zu rückt.

Fig. 14.



Gleichzeitige Aufschreibung des Karotis-, Jugularis- und Radialispulses bei einem herzgesunden Menschen.

Abnorm starke Füllung aller Venen (Zyanose) zeigt sich bei geringerer Leistungsfähigkeit des Herzens, bei Klappenfehlern oder bei Hindernissen im kleinen Kreislauf.

Kapillarpuls erkennt man als ein abwechselndes Erröten und Erblassen an einem über die Stirn gezogenen roten Strich sowie an den Fingernägeln, er findet sich besonders bei Aorteninsuffizienz.

Perkussion des Herzens.

Bei der Perkussion der Herzdämpfung bestimmt man zuerst in der rechten Mamillarlinie den unteren Lungenrand und damit den Stand des Zwerchfells; auf dem letzteren baut sich die Herzdämpfung auf. Hierauf wird der obere Rand der Herzdämpfung festgestellt, indem man unmittelbar neben dem linken Sternalrand nach abwärts perkutiert. Indem man sodann mit senkrecht gestelltem Finger direkt oberhalb der unteren Lungengrenze und unterhalb der die obere Herzgrenze bezeichneten Linie von der rechten Mamillarlinie aus nach links herein perkutiert, wird die rechte, und schliesslich in gleicher Höhe die linke oder äussere Herzdämpfungsgrenze bestimmt.

Das Herz des gesunden Menschen wird zum grossen Teil von den freien Rändern der rechten und linken Lunge überlagert. Nur ein kleiner Teil kommt der vorderen Brustwand unmittelbar

anzuliegen. Perkutiert man die Herzdämpfung mit so leisen Schlägen, dass nur die unmittelbar der Brustwand anliegenden (wandständigen) Organteile in Erschütterung versetzt werden, so kann man die Lage der Lungenränder feststellen und damit den Umfang, in welchem das Herz direkt der Brustwand anliegt. Die Linien, an welchen die letzte Spur hellen Lungenschalles eben verschwunden und wo das Maximum der Herzdämpfung erreicht ist, bezeichnet man als die Grenzen der kleinen oder absoluten Herzdämpfung. Jedoch ist im Bereich der „absoluten Herzdämpfung" der Perkussionsschall durchaus nicht immer absolut gedämpft im gewöhnlichen Sinne des Wortes, d. h. er gleicht nicht dem Schenkelschall, und er kann sogar tympanitischen Beiklang haben, wenn das Herz dem lufthaltigen Magen aufliegt. Bei krankhafter Grössen- und Dickenzunahme des Herzens nimmt meist nicht nur der Umfang der Herzdämpfung zu, sondern die Dämpfung wird auch intensiver. — Bei gesunden Erwachsenen findet sich der obere Rand der absoluten Herzdämpfung am unteren Rand der 4. Rippe, die innere Grenze läuft entlang dem linken Sternalrand, die äussere in leicht gekrümmtem Bogen vom vierten Rippenknorpel bis zum Herzstoss; in vielen Fällen erreicht sie diesen jedoch nicht, sondern liegt ein oder zwei Fingerbreit nach einwärts davon. Der untere Rand der Herzdämpfung lässt sich dann nicht durch Perkussion feststellen, wenn die Herzdämpfung nach abwärts direkt in die Leberdämpfung übergeht. – Bei Kindern ist die absolute Herzdämpfung relativ etwas grösser, bei bejahrten Individuen steht sie tiefer und ist oft kleiner. Bei tiefer Inspiration wird die absolute Herzdämpfung verkleinert, indem sich die linke Lunge weiter vor das Herz legt. Diese Verkleinerung tritt nicht auf, wenn die linke Lunge mit der Brustwand und dem Herzbeutel verwachsen ist.

Die absolute Herzdämpfung gibt also nicht die Grösse des Herzens selbst an, sondern nur seinen von der Lunge unbedeckten Teil, und da nicht nur die Grösse des Herzens, sondern auch das Verhalten der Lungenränder darauf von Einfluss ist, so lässt sich aus ihrem Umfang nur ein sehr unsicherer Schluss darauf ziehen, ob das Herz normal gross oder vergrössert ist. Bei Lungenemphysem kann z. B. die absolute Herzdämpfung verkleinert erscheinen auch dann, wenn das Herz vergrössert ist.

Ein Urteil über die wirkliche Grösse des Herzens lässt sich gewinnen, wenn man die relative Herzdämpfung perkutiert, d. h. indem man von oben, rechts und links gegen das Herz zu klopfend die Grenzen notiert, an welchen die erste Spur von

Herzdämpfung auftritt. Die obere Grenze dieser grossen oder relativen Herzdämpfung findet sich zwischen 3. und 4. Rippe, die rechte Grenze darf bis Fingerbreit über den rechten Sternalrand nach rechts reichen (3,5 bis 4,5 cm nach rechts von der Medianlinie), doch findet man sie häufig auch nur am rechten Sternalrand, und manchmal fällt sie mit dem rechten Rand der absoluten Herzdämpfung am linken Sternalrand zusammen. Das letztere Verhalten kommt besonders bei älteren Individuen mit starren Rippen vor. Die linke Grenze der relativen Herzdämpfung findet sich am Herzstoss (8 bis 10 cm nach links von der Medianlinie); wenn der Brustkorb schmal oder das Herz relativ gross ist, liegt der äussere Rand der relativen Herzdämpfung in den seitlichen Partien der Thoraxwand. Die Perkussion der relativen Herzdämpfung kann dadurch erleichtert werden, dass man dem Patienten aufgibt möglichst stark zu exspirieren, weil sich dabei die Lungenränder vom Herzen zurückziehen. — Bei Individuen mit elastischem Brustkorb, namentlich bei Kindern, lässt sich mit ziemlicher Sicherheit die wahre Grösse des Herzens auf die Brustwand projizieren. Bei starrem Thorax und besonders bei Emphysem ist dagegen die relative Herzdämpfung oft kleiner als es dem Herzumfang entsprechen würde. Aus einer Verkleinerung der relativen Herzdämpfung wird man deshalb niemals schliessen dürfen, dass das Herz kleiner sei als normal, und auch bei Vergrösserung des Herzens wird bisweilen eine normal grosse relative Herzdämpfung gefunden, besonders bei Emphysem. Reicht dagegen die relative Herzdämpfung über die normalen Grenzen hinaus, geht sie also nach rechts weiter als Fingerbreit über den rechten Sternalrand, etwa bis zur r. Parasternallinie oder gar zur r. Mamillarlinie, und nach oben bis zur 2. Rippe, so kann daraus mit Sicherheit geschlossen werden, dass das Herz vergrössert sei, und in diesem Fall ist die Perkussion der relativen Herzdämpfung von grösstem Werte.

In neuester Zeit ist von Goldscheider und anderen empfohlen worden, die wahre Herzgrösse, also die sogenannte relative Dämpfung, nicht mit starken, sondern vielmehr mit ganz schwachen Schlägen zu perkutieren. Man klopft oder tupft so leise mit Finger auf Finger, dass im Bereich des Herzens überhaupt kein Schall wahrgenommen wird, und dass erst ausserhalb der Herzgrenze bei genähertem Ohre eine Spur von Schall gehört wird (Schwellenwertperkussion). Es soll dabei nur in den Interkostalräumen und nicht auf den Rippen perkutiert werden, auch wird empfohlen, den Mittelfinger der linken Hand, welcher als Plessimeter dient, steil mit der Fingerkuppe aufzustellen, indem man das erste oder zweite Interphalangealgelenk winkelig abbiegt. Schliesslich sollen die Perkussionsstösse in sagittaler Richtung und nicht senkrecht zur

Brustwand geführt werden. — Es ist noch keine Einigkeit darüber erzielt, ob diese Perkussionsmethode zuverlässigere Resultate gibt als die bisher geübte mit kräftigeren Schlägen.

Vergrösserung der Herzdämpfung kommt zustande

1. durch Vergrösserung des Herzens und zwar hauptsächlich durch Dilatation; durch Hypertrophie des Herzmuskels nur dann, wenn diese mit Erweiterung der Herzhöhlen kombiniert ist.

   Vergrösserung des linken Ventrikels erzeugt eine Vergrösserung der Herzdämpfung ausschliesslich nach links. Eine reine Hypertrophie des rechten Ventrikels ohne gleichzeitige Dilatation pflegt entweder keine Vergrösserung der Herzdämpfung oder nur eine geringe Verbreiterung zur Folge zu haben. Bei Dilatation des rechten Ventrikels zeigt sich die Herzdämpfung nach oben und auch nach rechts vergrössert. Findet sich eine bedeutende Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts und etwa auch eine absolute Dämpfung nach rechts vom rechten Sternalrand, so ist dies gewöhnlich durch eine Erweiterung (Überfüllung) des rechten Vorhofs bedingt, oder auch durch ein Perikardialexsudat.

Hypertrophie des linken Ventrikels findet sich bei Insuffizienz der Aorta und der Mitralis, bei Stenose des Aortenostiums, Arteriosklerose, bei Nephritis, bei langandauernder und bedeutender Körperanstrengung.

Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht bei Überfüllungen oder Hindernissen im Lungenkreislauf, Mitralinsuffizienz und -Stenose, Pulmonalklappenfehlern und Trikuspidalklappen-Insuffizienz.

Vergrösserung der Herzdämpfung findet sich

2. bei Flüssigkeitserguss in der Herzbeutelhöhle (Pericarditis exsudativa). Dabei ist die Herzdämpfung bedeutend und zwar nach allen Richtungen vergrössert und zeigt die Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Spitze im dritten bis ersten Interkostalraume liegt und das nach rechts bis in die rechte Parasternallinie oder darüber hinaus, nach links weiter nach aussen als der Herzstoss reicht.

Ausserdem kommt Vergrösserung der Herzdämpfung auch zustande, ohne dass das Herz eine Grössenzunahme erfahren hätte, nämlich dann, wenn durch Schrumpfung der linken Lunge das Herz in grösserer Ausdehnung der Brustwand anliegt, ferner bei Chlorose und dort, wo das Herz durch Mediastinaltumoren oder durch Empordrängung des Zwerchfells mehr horizontal gelagert ist. Bei Schwangerschaft, Aszites und Unterleibsgeschwülsten wird aus diesem Grunde die Herzdämpfung nicht nur nach oben verschoben, sondern auch vergrössert.

Verkleinerung der Herzdämpfung ist kein Zeichen von Kleinheit des Herzens, sie findet sich vielmehr dann, wenn das Zwerchfell tief steht und wenn dann das Herz steil in dem verlängerten Thoraxraum herabhängt (Tropfenherz), ausserdem wenn das Herz in grösserer Ausdehnung als normal von Lunge überlagert wird, also bei Lungenemphysem. Bei Pneumoperikardium tritt an Stelle der Herzdämpfung in der Rückenlage tympanitischer oder metallischer Klang auf, der bei Lagewechsel des Kranken seinen Ort ändert. Bei Emphysem des Mediastinums findet sich an Stelle der Herzdämpfung lauter, nicht tympanitischer Perkussionston, der sich bei Lagewechsel nicht ändert.

Bei Situs viscerum transversus liegt Herzdämpfung und Herzstoss an entsprechender Stelle rechterseits. Ausserdem findet sich die Herzdämpfung nach rechts verschoben bei linksseitigem Pneumothorax oder pleuritischem Exsudat oder bei Schrumpfungsprozessen der rechten Lunge und Pleura.

Aneurysmen der Aorta ascendens verursachen Dämpfung und Pulsation an der Ansatzstelle der 2. und 3. rechten Rippe; Aneurysmen des Arcus Aortae und der Pulmonalis an entsprechender Stelle linkerseits. Dämpfungen auf und neben dem Manubrium Sterni können ausserdem aber auch bedingt sein durch Mediastinaltumoren, substernale Struma, vergrösserte Thymus, sowie auch durch abnorme Füllung der grossen Venenstämme. Bei der grossen diagnostischen Bedeutung dieser Dämpfungen empfiehlt es sich, stets die Perkussion der oberen Abschnitte des Sternums auszuführen.

Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen.

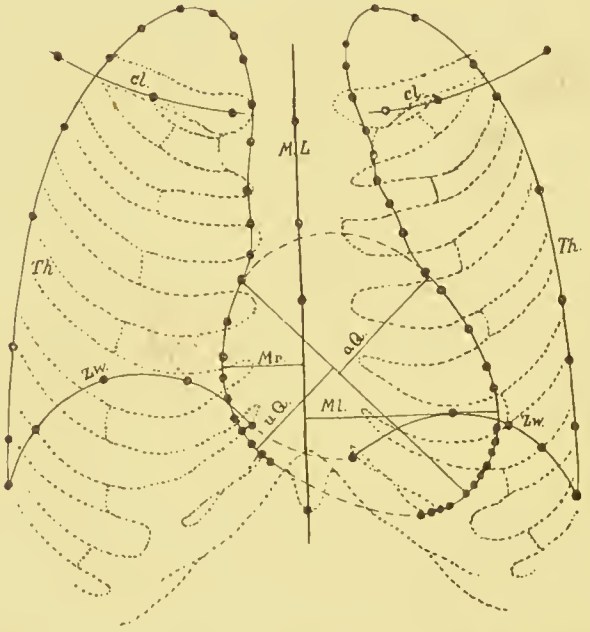
Diese wird in der Weise vorgenommen, dass die Röntgenröhre am Rücken des Patienten etwa in Herzhöhe angebracht wird, und dass der fluoreszierende Schirm oder die photographische Platte an die vordere Brustwand gelegt wird. Man sieht zwischen den hellen Lungenfeldern den Herzschatten, der sich nach oben in den Schatten der grossen Gefässe und der dahinter gelegenen Wirbelsäule fortsetzt. An diesem Gefässschatten erkennt man linkerseits in der Höhe der zweiten Rippe eine Vorwölbung, welche dem Aortenbogen entspricht, weiter abwärts, über der dritten Rippe, eine weitere schwache Ausbuchtung, welche durch die Pulmonalarterie oder den linken Vorhof bedingt ist. An diese setzt sich in flachem Winkel die kräftig ausladende Bogenlinie an, die dem Rand des linken Ventrikels entspricht, und die nach unten in die Herzspitze übergeht. Die Herzspitze, wie auch die untere Grenze des Herzschattens (Kante des rechten Ventrikels) erscheinen wie untergetaucht in den Schatten des Zwerchfells und der Leber. Es rührt dies daher, dass das Herz im Bereich der Spitze und des rechten Ventrikels nicht der Kuppe

des Diaphragma aufliegt, sondern in den keilförmigen Raum zwischen vorderer Zwerchfellabdachung und Brustwand eingelagert ist. Die rechte Seite des Herzschattens wird durch die Bogenlinie des rechten Vorhofs gebildet, an welche sich nach oben mit einem flachen Winkel die rechte Kante des Gefässschattens (Vena cava superior) anschliesst.

Diese Art der Durchleuchtung vermag über viele krankhafte Veränderungen des Herzens (Vergrösserungen, Verlagerungen), und der Gefässe (Aortenaneurysmen) sowie über das Vorhandensein von Geschwülsten (substernale Struma, Mediastinaltumoren) Aufklärung zu verschaffen, sie erlaubt aber nicht, die Grösse des Herzens zu messen, da die Strahlen von dem feststehenden Fokus der Röntgenröhre divergieren, und je nach der Entfernung des Herzens vom Fokus einerseits und vom Schirm andererseits eine wechselnde Grösse des Herzschattens erzeugen. Eine exakte Messung der Organgrenzen ist möglich durch das von Moritz eingeführte orthodiagraphische Verfahren, bei welchem nur der von der Röntgenröhre in senkrechter Richtung ausgehende Strahl Verwendung findet. Der Patient liegt horizontal auf einem Untersuchungsrahmen; unter dem Patienten, also unter seinem Rücken, befindet sich die Röntgenröhre, welche in einem beweglichen Gestell leicht in jeder Richtung der horizontalen Ebene verschoben werden kann. Durch Arme, welche über den Patienten herübergreifen, ist mit dieser beweglichen Röntgenröhre ein Visierungsapparat fest verbunden; dieser steht der Röntgenröhre senkrecht gegenüber, und macht alle ihre Bewegungen in gleichem Sinne mit. Indem man den Visierungsapparat über den Thorax des Patienten verschiebt, kann man die Grenzen der Organe und speziell des Herzschattens gewissermassen abtasten und auf einem durchsichtigen Papier aufzeichnen, das dem Thorax aufgelegt wird. Man erhält auf diese Weise eine Silhouette des Herzens, welche durch senkrechte parallele Strahlen auf eine horizontale Ebene projiziert ist. Zur Orientierung markiert man die Mittellinie des Sternum sowie die Mamillen durch Streifen und Klötzchen aus Blei, die im Röntgenbild als starke Schatten erkennbar sind. Diese Silhouette kann mit dem Zentimetermaass ausgemessen werden, und zwar bestimmt man die grösste Entfernung des rechten und linken Herzrandes von der Medianlinie, ferner die Länge des Herzschattens, welche durch eine von der Herzspitze zur oberen Grenze des rechten Vorhofs gezogene Linie repräsentiert wird, und schliesslich kann senkrecht zu dieser Längslinie die grösste Breite des Herzschattens festgestellt werden. In

analoger Weise kann die Orthodiagraphie auch bei aufrechtste henden oder sitzenden Patienten vorgenommen werden. Die Röntgenröhre befindet sich dann hinter dem Rücken des Kranken, der Visierungsapparat entsprechend dem sagittalen Strahl auf der Brustseite.

Fig. 15.



Orthodiagramm des Herzens, der Lungenfelder und des Zwerchfells bei einem gesunden Menschen (nach Moritz). Cl = Klavikula. ML = Medianlinie. Th = Thoraxwand. Zw = Zwerchfell. Mr = Abstand der rechten Herzgrenze von der Medianlinie. Ml = Abstand der linken Herzgrenze von der Medianlinie, uQ und oQ = oberer und unterer Querdurchmesser des Herzens. Die letzteren sind senkrecht zur Längsachse des Herzschattens gezogen.

Die Grösse des Herzens und damit der Herzsilhouette schwankt bei Gesunden innerhalb gewisser Grenzen, und zwar steigen die Normalmaasse des Herzens mit zunehmender Körperlänge und namentlich mit zunehmendem Körpergewicht, bei Frauen sind sie um ungefähr einen halben Zentimeter geringer als bei gleichgrossen und gleichschweren Männern, bei nicht ausgewachsenen Individuen sind sie etwas kleiner, bei alten Leuten etwas grösser als zwischen dem zwanzigsten und vierzigsten Lebens-

jahr. Unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse lässt sich aus der folgenden von Dietlen entworfenen Tabelle im Einzelfall beurteilen, ob ein Herz als normalgross oder als krankhaft vergrössert anzusehen ist.

Maasse der orthodiagraphischen Herzsilhouette bei gesunden erwachsenen Männern (cf. Abbildung 15).

Körpergrösse und Körpergewicht	Mr.[1]) cm	Ml. cm	Tr. cm	L. cm	B. cm	Fläche qcm
Körpergrösse 145—154 cm Körpergewicht Mittel 47 kg	3,7	8,5	12,2	13,4	9,6	103
Körpergrösse 155—164 cm Körpergewicht Mittel 57 kg	4,2	8,7	12,9	14,0	10,2	111
Körpergrösse 165—174 cm Körpergewicht Mittel 64 kg	4,3	8,8	13,1	14,2	10,3	117
Körpergrösse 175—187 cm Körpergewicht Mittel 71 kg	4,5	9,3	13,8	14,9	11,0	131

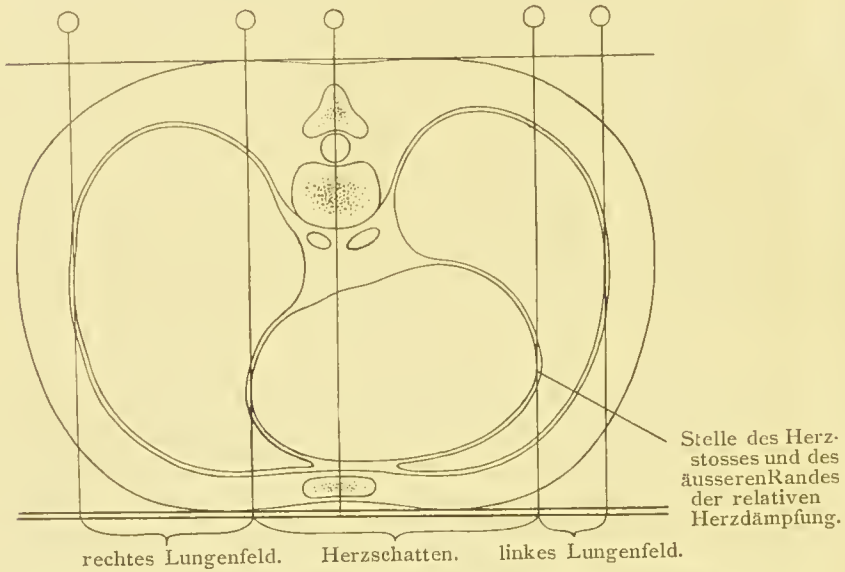
Die Röntgenbeleuchtung des Thorax und namentlich die orthodiagraphische Aufnahme des Herzschattens lehrt, dass die Lage des Herzens verschieden ist je nach dem Stand des Zwerchfells. Steht das Zwerchfell sehr hoch, so dass die rechtsseitige Kuppe bis zur 3. Rippe oder zum 3. Interkostalraum hinaufreicht, so ist die eiförmige Herzsilhouette mehr quer gelagert, und der Längsdurchmesser des Herzens bildet mit der Medianlinie einen grösseren Winkel; bei langem Thorax und tiefstehendem Zwerchfell, dessen rechtsseitige Kuppe der 5. Rippe entspricht, hängt das Herz steil in der Brusthöhle herab, sein Längsdurchmesser bildet mit der Medianlinie einen spitzen Winkel, und der Transversaldurchmesser des Herzens (Mr. + Ml.) ist gering. Ein solches steiles Herabhängen und ein Tiefstand des Herzens findet sich unter anderem beim Lungenemphysem und ferner bei dem kleinen Herzen der Phthisiker (tropfenförmige Gestalt des Herzschattens). Bei Frauen pflegt das Zwerchfell etwas höher zu stehen als bei Männern, ebenso auch bei kurzem und breitem Thorax sowie auch bei übermässiger Ausdehnung des Abdomens durch Fettsucht, Schwangerschaft und Geschwülste, und in diesen Fällen zeigt das Herz eine horizontale Lagerung.

Die Perkussion der relativen Herzdämpfung zeigt mit der orthodiagraphischen Herzsilhouette eine befriedigende Übereinstimmung, nament-

[1]) Mr. = Medianabstand rechts. Ml. = Medianabstand links. Tr. = Transversaldurchmesser (Mr. + Ml.). L. = Länge. B. = Breite des Herzschattens.

lich bei jugendlichen Individuen mit elastischen Rippen, ferner bei normaler Herzgrösse und bei breitem Thorax. Ist jedoch das Herz bedeutend nach links vergrössert, so dass es nahe an die seitliche Thoraxwand heranrückt, oder ist der Thorax schmal, so kann eine Übereinstimmung der relativen Herzdämpfung mit dem orthodiagraphischen Herzschatten nicht mehr erwartet werden, denn die Orthodiagraphie projiziert den Herzumfang sagittal auf eine der vorderen Brustwand tangentiale Ebene, während die Perkussion der Rundung der Brustoberfläche folgt und die Herzgrenze auf eine weiter nach aussen gelegene Stelle der seitlichen Brustwand projiziert. Auch der Herzstoss findet sich in solchen Fällen weiter nach links als der äussere Rand des orthodiagraphischen Herzschattens. (cf. Abbildung 16.)

Fig. 16.



Schematische Darstellung der orthodiagraphischen Bestimmung der Herzsilhouette an einem Horizontaldurchschnitte des Brustkorbs (nach Moritz). Es ist eine krankhafte Vergrösserung des linken Ventrikels angenommen, um darzutun, dass in einem solchen Falle die Lage des Herzstosses und der linken Grenze der relativen Herzdämpfung an einer weiter nach aussen gelegenen Stelle der seitlichen Brustwand projiziert wird als es dem äusseren Rand des orthodiagraphischen Herzschattens entspricht. Die kleinen Kreise an der Rückseite des Thorax sollen die wechselnde Stellung der Röntgenröhre dartun. Das durch die parallelen Röntgenstrahlen erzeugte Schattenbild ist auf den der vorderen Brustwand aufgelegten Fluoreszenzschirm projiziert.

Auskultation des Herzens.

Die Mitralklappe wird auskultiert über der Herzspitze, die Trikuspidalklappe am rechten Sternalrand über dem 6. Rippen-

knorpel, das Aortenostium im 2. rechten Interkostalraum, das Pulmonalostium im 2. linken Interkostalraum unmittelbar neben dem Sternum.

Man hört an allen Ostien 2 Töne. Über den Ventrikeln ist der 1. Ton meist etwas lauter als der 2., über Aorta und Pulmonalis der 2. lauter als der 1. Der 2. Aortenton ist in der Norm ebenso stark als der 2. Pulmonalton. Der 1. Ton der Mitralis und Trikuspidalis entsteht durch die Anspannung dieser Klappen und des Herzmuskels, der 2. Aorten- und Pulmonalton durch den Schluss dieser Klappen. Der 2. Ton über der Mitralis und Trikuspidalis ist fortgeleitet von der Aorta und Pulmonalis.

Der 1. Ton erfolgt synchron mit dem Herzstoss und bezeichnet den Beginn der Ventrikelsystole; der 2. Ton bezeichnet das Ende der Systole und damit den Beginn der Diastole der Ventrikel.

Verstärkung des 1. Tones an der Herzspitze findet sich bei erregter Herzaktion, bei nervösem Herzklopfen, im Fieber, sowie bei Mitralstenose. Abschwächung und Verschwinden des 1. Tones wird beobachtet bei Aortenstenose, und, jedoch nicht regelmässig, bei Mitralinsuffizienz, ferner werden die Herztöne auffallend leise bei Ohnmachtszuständen und bei manchen Formen von Herzmuskelschwäche.

Verstärkung des 2. Aortentones kommt vor bei vermehrtem Druck im Aortensystem (bei Nephritis oder bei Arteriosklerose); Verstärkung des 2. Pulmonaltones bei Überfüllung im kleinen Kreislauf (Mitralinsuffizienz und -Stenose, Lungenschrumpfung). Bei Mitralklappenfehlern fehlt die Verstärkung des 2. Pulmonaltones dann, wenn Insuffizienz der Trikuspidalis hinzukommt oder wenn die Kraft des rechten Ventrikels ungenügend wird.

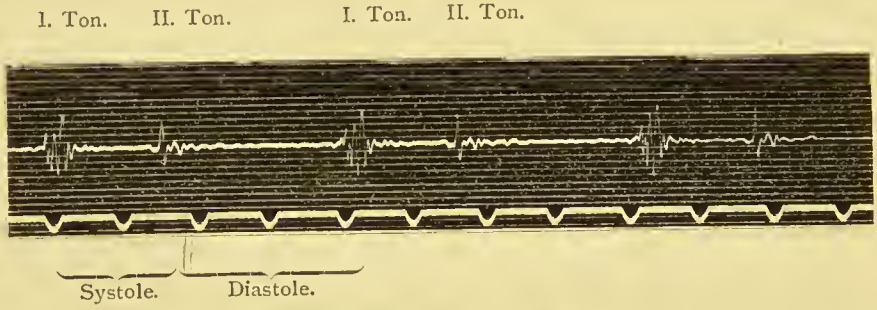
Spaltung der Herztöne findet sich oft bei Gesunden abhängig von der Respiration; sie ist also nicht immer als Krankheitszeichen aufzufassen. Eine auffällige Verdoppelung des 2. Tones wird bei Mitralstenose beobachtet. Ein 3., dumpfer Herzton entweder in der Mitte der Diastole oder kurz vor dem 1. Ton kommt vor beim Galopprhythmus. Dieser findet sich bei manchen Hypertrophien und Dilatationen des linken Ventrikels, am häufigsten im Gefolge von Schrumpfniere und ist meist dann ausgeprägt, wenn Herzschwäche droht oder bereits vorhanden ist. Auch bei Herzschwäche infolge von Typhus und Basedowscher Krankheit kommt der Galopprhythmus bisweilen vor. In Kardiogramm ist

der Galopprhythmus durch eine dem 3. Ton entsprechende Welle in der Diastole oder kurz vor der Systole ausgezeichnet.

Die Herzgeräusche.

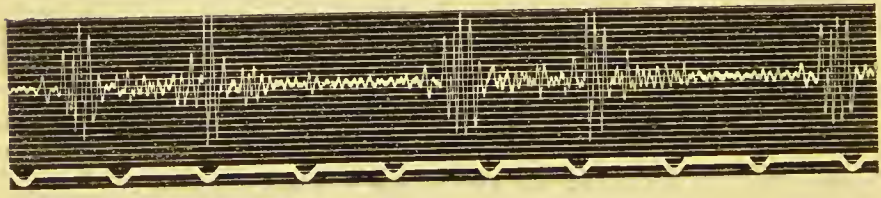
Diese unterscheiden sich von den Herztönen dadurch, dass bei den letzteren die Gleichgewichtslage der schwingungsfähigen Teile (Klappen und Herzwand) nur einmal gestört wird, wodurch ein kurzer, rasch abklingender Schall erzeugt wird, während bei den Geräuschen eine wiederholte und länger dauernde Erschütterung erfolgt. Die Herztöne sind zu vergleichen dem Ton, welcher beim Zupfen einer Geigensaite entsteht, die Herzgeräusche demjenigen, welcher durch das Streichen mit dem Fiedelbogen erzeugt wird (Geigel).

Fig. 17.



Herztöne eines Gesunden.

Fig. 18.



Systolisches und leises diastolisches Geräusch bei Mitralinsuffizienz und Stenose.

Die kurze Dauer der Herztöne und die längere Dauer der Herzgeräusche, welche die, normalerweise zwischen den Tönen liegenden Pausen mehr oder weniger ausfüllen, lässt sich anschaulich demonstrieren durch das Verfahren von Einthoven. Bei diesem werden die Schallerscheinungen des Herzens durch ein Mikrophon aufgenommen; die Schall-

schwingungen erzeugen im Mikrophon elektrische Stromschwankungen (ebenso wie beim Telephon) und diese Stromschwankungen werden von einem empfindlichen Saitengalvanometer registriert und auf einer photographischen Platte aufgezeichnet. Die auf diese Weise gewonnenen Kurven geben also nicht eigentlich die Schallschwingungen selbst wieder, aber die von diesen erzeugten Stromschwankungen geben doch über die zeitlichen Verhältnisse gute Auskunft. Die nebenstehenden Abbildungen 17 und 18 sind von Herrn Prof. Cremer mit dem von ihm modifizierten Einthovenschen Verfahren aufgenommen. Die direkte Aufnahme der Schallschwingungen des Herzens, welche Weiss und Joachim mittelst einer schallempfindlichen Seifenblase bewerkstelligen konnten, hat ähnliche Bilder ergeben.

Als systolische Geräusche bezeichnet man solche, welche in dem Zeitraum zwischen dem Beginn des 1. Tones bis zu dem Beginn des 2. Tones stattfinden; alle vom 2. Ton bis zum nächsten 1. Ton erfolgenden als diastolische. Eine diastolisches Geräusch, welches unmittelbar vor dem nächsten 1. Ton, also zur Zeit der Vorhofskontraktion erfolgt, wird als präsystolisch bezeichnet. Beim Vorhandensein von Geräuschen können die Töne entweder erhalten sein, oder sie können fehlen. Der Charakter der Geräusche kann sein hauchend, blasend, schabend, giessend, doch ist diese Eigenschaft weniger wichtig als die Frage, in welchem Zeitabschnitt der Herzaktion die Geräusche auftreten und an welcher Stelle der Brustwand sie ihre grösste Stärke zeigen.

Die Stärke eines Geräusches ist proportional der Geschwindigkeit des Blutstromes und dem Grad der Verengerung, und abhängig von der Glätte oder Rauhigkeit der Wandungen. Die Geräusche pflanzen sich am besten fort in der Richtung des Blutstromes, der sie erzeugt; deshalb findet sich häufig bei Insuffizienz der Mitralis das systolische Geräusch am stärksten in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels, wo neben der Pulmonalis das erweiterte linke Herzohr der Brustwand anliegt; das systolische Geräusch der Aortenstenose pflanzt sich aus diesem Grunde gut in die Karotis fort, das diastolische Geräusch der Aorteninsuffizienz auf das Sternum und bis zur Herzspitze.

Systolische Geräusche an der Mitralis und Trikuspidalis entsprechen einer Schlussunfähigkeit (Insuffizienz) der Klappe; systolische Geräusche an der Aorta und Pulmonalis einer Stenose.

Diastolische Geräusche entsprechen an der Mitralis und Trikuspidalis einer Stenose, an der Aorta und Pulmonalis einer Insuffizienz. Diastolische Geräusche sind meist von grösserer diagnostischer Bedeutung als systolische, und man geht daher bei Beurteilung eines Klappenfehlers von diesen aus.

Man unterscheidet bei den Herzgeräuschen zwischen perikardialen und endokardialen, bei den letzteren wiederum zwischen organischen und accidentellen (anorganischen); die letzteren, bei welchen sich keine anatomische Läsion des Klappenapparates vorfindet, sind gewöhnlich weich und blasend, fast nur systolisch und werden gewöhnlich am lautesten über dem Pulmonalostium gehört. Sie finden sich bei Schwäche und mangelhafter Kontraktion des Herzmuskels, bei übermässiger Anfüllung der Ventrikel, bei hohem Fieber und bei Veränderungen der Blutbeschaffenheit (Anämie, Chlorose, Hydrämie). Bei progressiver perniziöser Anämie kommen in seltenen Fällen accidentelle diastolische Geräusche zur Beobachtung. Die accidentellen Geräusche können von den organischen dadurch unterschieden werden, dass bei den ersteren die Folgeerscheinungen eines Klappenfehlers nicht vorhanden sind, und dass sie verschwinden, wenn die Ursache (Blutarmut, Fieber) aufhört.

Perikardiale Reibegeräusche sind bedingt durch Rauhigkeiten des Perikards, hauptsächlich durch Fibrinauflagerungen infolge von Herzbeutelentzündung, seltener durch Tuberkel oder Krebsknötchen des Perikards. Sie sind meist anstreifend, absatzweise, rauh, machen den Eindruck, dass sie nahe der Oberfläche, dicht unter dem Ohr gelegen seien. Sie sind oft dreiteilig, dem Galopprhythmus entsprechend (Lokomotivengeräusch). Perikardiale Reibegeräusche werden in ihrer Intensität durch Lageveränderung des Kranken (Aufsitzen und Niederlegen) und tiefe Inspiration beeinflusst. Neben denselben können sich normale Herztöne oder endokardiale Geräusche vorfinden, häufig werden die letzteren aber durch das perikardiale Reiben verdeckt.

Extraperikardiale Reibegeräusche, erzeugt durch Reibung zwischen dem äusseren Überzug des Herzbeutels und der Lunge, sind ausser mit der Herzaktion noch mit den Respirationsbewegungen synchron; der respiratorische Teil derselben verschwindet beim Anhalten des Atems. Bei Emphysem des Mediastinums hört man über dem Herzen ein mit der Herzaktion synchrones Knistern.

Auskultation der Gefässe.

Über Karotis und Subclavia hört man bei jeder Herzbewegung 2 Töne, der erste entspricht der Systole des Herzens und der Ausdehnung (Diastole) der Arterien, der zweite der Diastole des Herzens (Aortenklappenschluss) und der Verengerung (Systole) der Arterien. Der 1. Ton entsteht durch Anspannung der Arterienwand, der zweite ist der fortgeleitete 2. Aortenklappenton. Der 2. Ton an Karotis und Subclavia fehlt häufig bei Aortenklappen-Insuffizienz. Bei Aortenstenose und bisweilen auch bei Aorten- und Mitralinsuffizienz, bei Aortenatherom und im

Fieber findet sich über den Karotiden ein herz-systolisches (= arterien-diastolisches) Geräusch.

An den entfernteren Arterien (Arteria cruralis, brachialis, radialis) hört man in der Norm keine Töne oder Geräusche. Bei Druck mit dem Stethoskop entsteht jedoch ein mit der Pulswelle synchrones Geräusch, bei noch stärkerem Druck ein Ton (Druckgeräusch und Druckton). Ein dumpfer Ton an den mittleren Arterien (Kubitalis, Cruralis, Arterien des Hohlhandbogens etc.) findet sich bei Aorteninsuffizienz, Bleikrankheit und nervösem Herzklopfen; bei diesen Krankheiten, sowie auch bei Anämien, Mitralstenose und Gravidität kommt auch ein Doppelton an der Cruralis vor, der bei leisem Druck mit dem Stethoskop in ein Doppelgeräusch übergeht. Bei Basedowscher Krankheit hört man über der Struma häufig ein herzsystolisches Geräusch.

Die Karotis wird entweder auskultiert über dem Ansatzpunkt des Musculus sternocleidomastoides am Schlüsselbein und Brustbein oder am Innenrand des genannten Muskels in der Höhe des Schildknorpels. Die Subclavia wird auskultiert in der Mohrenheimschen Grube oder im äusseren Teil der Fossa supraclavicularis.

Die Kubitalis und Cruralis werden in der Ellenbogen- und Sehenkelbeuge aufgesucht. Man setze das Stethoskop möglichst leicht auf, um nicht Druckgeräusche zu erzeugen.

Bei mangelhafter Füllung der Jugularvene (bei allen Formen der Anämie, insbesondere bei Chlorose) hört man über derselben (am äusseren Rande des Kopfnickers) ein sausendes, kontinuierliches Geräusch (Nonnensausen, bruit de diable), das bei Drehung des Kopfes nach der anderen Seite verstärkt wird. Bei hochgradigen Anämien hört man auch über der Vena cruralis ein Geräusch.

Der Puls.

Man unterscheidet am Puls folgende fünf Qualitäten:

1. Die Frequenz: diese beträgt bei gesunden Erwachsenen im Mittel 70 Schläge in der Minute (60—80), bei Kindern (90—140) und Greisen etwas mehr (70—90).

Pulsverlangsamung = Bradycardie, Pulsus rarus findet sich nach grossen körperlichen Anstrengungen, in der Rekonvaleszenz mancher Infektionskrankheiten, z. B. der Influenza, bei Störungen der Verdauung, besonders bei Erbrechen, ferner bei Ikterus (Wirkung der Gallensäuren auf das Herz), bei Vagusreizung, bei gesteigertem Hirndruck (z. B. im ersten Stadium der Basilarmeningitis) und unter den Klappenfehlern allein bei Aortenklappenstenose.

Pulsbeschleunigung, Tachycardie, Pulsus frequens, findet sich normalerweise bei Muskelanstrengungen, zumal bei geschwächten Individuen und bei Rekonvaleszenten, und auch nach der Nahrungsaufnahme; pathologisch im Fieber, und zwar nimmt für je 1^0 Temperaturerhöhung der Puls um ungefähr 8 Schläge zu; ferner bei Vaguslähmung und bei exzessiv gesteigertem Hirndruck (z. B. im letzten Stadium der Basilarmeningitis), bei nervösem Herzklopfen und bei Morbus Basedowii; besonders aber als wichtiges Zeichen der Herzschwäche, sowie bei Endokarditis und Perikarditis, bei fast allen Klappenfehlern im Stadium der gestörten Kompensation, schliesslich im Kollaps.

Unter paroxysmaler Tachycardie versteht man Anfälle von abnorm frequenter Herztätigkeit, welche mit Zeiten normaler Herzbewegung wechseln. Die Pulsbeschleunigung kann bis zu 250 betragen.

2. Der Rhythmus (Pulsus regularis und irregularis).

Man kann folgende besondere Arten von Herzunregelmässigkeit unterscheiden:

1. Den wechselnden Puls, bei welchem Perioden schneller Herztätigkeit in raschem Übergang abwechseln mit Perioden langsamerer Pulsfolge; das bekannteste Beispiel dieser Art ist der Pulsus irregularis respiratorius: Auch beim gesunden Menschen wird bei tiefer Inspiration ein Häufigerwerden, bei forcierter Exspiration ein Seltenerwerden der Herzaktion beobachtet. Wenn diese Frequenzunterschiede auch schon bei flacher Atmung stark hervortreten, dann weist dies auf eine erhöhte Erregbarkeit jener nervösen Zentren und Bahnen hin, welche die Frequenz des Herzens beeinflussen. Ebenso wie die Atmung führt auch der Übergang aus der liegenden in die stehende Körperhaltung, ferner Muskelarbeit und psychische Erregung bei Personen mit erregbarem Herznervenapparat zu raschem Wechsel der Schlagfolge.

2. Die extrasystolischen Unregelmässigkeiten. Unter einer Extrasystole ist eine durch einen abnormen Reiz vorzeitig ausgelöste Systole zu verstehen. Solche Extrasystolen können sich zwischen zwei normale Ventrikelsystolen einschieben, sodass die Frequenz vorübergehend verdoppelt wird (interpolierte Extrasystolen), häufiger jedoch fällt die auf eine Extrasystole folgende normale Ventrikelsystole aus, weil ihr Bewegungsreiz in jene Zeit fällt, wo der Herzmuskel infolge der vorausgegangenen Zusammenziehung noch unerregbar ist (refraktäre Phase). Aus diesem Grunde folgt einer Extrasystole gewöhnlich eine abnorm lange (kompensatorische) Pause und darnach kann die unterbrochene normale Schlagfolge ihren Fortgang nehmen. Dadurch entsteht das Gefühl des Stolperns oder des Aussetzens der Herzaktion, das dem Kranken lästig oder beängstigend ist. — Kehren die Extrasystolen regelmässig nach jeder normal ausgebildeten Systole wieder, so ergibt sich das Bild des Pulsus bigeminus, bei welchem auf jeden vollen Puls mit kürzerer Pause ein kleinerer folgt. Bei Häufung der Extrasystolen kann der Puls ganz unregelmässig werden. Die Extrasystolen können sowohl vom Ventrikel wie auch vom Vorhof ausgehen. Eine gleichzeitige Aufnahme der Ventrikelbewegung (Herzstosskurve) und der Vorhofsbewegung (Jugularvenenpuls) und des Arterienpulses gibt über diese Verhältnisse Aufschluss. Extrasystolen können besonders dann auftreten, wenn ein Missverhältnis zwischen der Herzkraft und den zu überwindenden Widerständen besteht, sie sind nicht jedesmal das Zeichen einer eigentlichen Herzkrankheit und können auch bei vorübergehenden Intoxikationen z. B. mit Tabak oder bei nervösen vasomotorischen Störungen auftreten, häufiger jedoch sind sie als Erscheinung einer beginnenden oder bereits entwickelten Herzmuskelerkrankung aufzufassen. Unter den Herzirregularitäten sind die durch Extrasystolen bedingten bei weitem die häufigsten.

3. Als Pulsus irregularis perpetuus bezeichnet man einen total arythmischen Puls, welcher hauptsächlich bei Klappenfehlern und vor allem bei der Trikuspidalinsuffizienz vorkommt und gewöhnlich mit systolischem Venenpuls und mit Fehlen des (präsystolischen) Vorhofsvenenpulses

an der Jugularis einhergeht. Der Grund für diese Erscheinung liegt vielleicht darin, dass die Bewegungsreize des Herzens in der Hauptsache vom rechten Vorhof ausgehen.

4. Als Überleitungsstörungen fasst man jene Unregelmässigkeiten auf, bei denen nicht auf jede Vorhofsystole eine Ventrikelsystole folgt, sondern wo eine oder mehrere Ventrikelsystolen ausfallen. Bei totaler Unterbrechung der Reizüberleitung zwischen Vorhof und Ventrikel entsteht eine vollständige Dissoziation der Vorhofs- und Ventrikelbewegungen, und die Ventrikel schlagen dann in einem sehr verlangsamten Tempo. Man nimmt an, dass die Überleitung des Bewegungsreizes vom Vorhof zum Ventrikel durch ein von His entdecktes Muskelbündel geschieht, welches aus dem Gebiet der Vorhofsmuskulatur in jenes der Ventrikelmuskulatur hinüberzieht und sich in dem letzteren verzweigt. Infolge von Störungen oder Unterbrechung der Reizüberleitung kann die Zahl der Ventrikelkontraktionen und damit die Pulsfrequenz auf extrem niedrige Werte (30, 20, ja 12 Schläge in der Minute) sinken. Solche Anfälle von extremer Bradycardie gehen häufig mit vorübergehenden Störungen des Bewusstseins einher, man bezeichnet sie als den Adams-Stockesschen Symptomenkomplex. Registriert man während dieser Zustände gleichzeitig den Jugularvenenpuls und den Herzstoss oder den Arterienpuls, so kann man erkennen, dass die Vorhofskontraktionen um das zwei- bis dreifache häufiger erfolgen als die Ventrikelsystolen.

5. Als Pulsus alternans bezeichnet man jene Allorythmie, bei welcher in regelmässigen Zwischenräumen jedem grossen Pulsschlag ein kleiner und diesem wieder ein grosser folgt. Der wahre Pulsus alternans, welcher häufig mit dem durch Extrasystolen bedingten Pulsus bigeminus verwechselt werden kann, ist gewöhnlich ein Zeichen der Herzmuskelschwäche.

Als Pulsus paradoxus bezeichnet man die Erscheinung, dass der Arterienpuls bei jeder Inspiration kleiner und bei tiefer Einatmung selbst ganz unfühlbar wird; er wird beobachtet bei schwieligen Verwachsungen oder Tumoren im Mediastinum. Ungleiche Grösse des Pulses der rechten und linken Radialarterie findet sich bei Ungleichmässigkeit in der Verzweigung und der Weite der Armarterien und besonders auch bei Verengerung der Abgangsöffnung der Anonyma oder Axillaris von der Aorta, z. B. bei Endarteriitis und bei Aneurysma der Aorta.

3. Die Grösse des Pulses (Pulsus magnus und parvus).

Die Grösse der vom Finger getasteten oder vom Sphygmographen geschriebenen Pulswelle ist nicht nur abhängig von der pulsatorischen Erweiterung des Arterienrohres, sondern auch von dem Unterschied zwischen dem Druckzuwachs während der systolischen Füllung und der Druckabnahme während der diastolischen Entleerung des Arterienrohres, der sogenannten Pulsdruckamplitude. Der Arterienpuls ist in der Hauptsache als Druckpuls, weniger als Volumpuls aufzufassen. Die Pulswelle ist desto grösser, je grösser die vom linken Ventrikel ausgeworfene Blutmenge, also das Schlagvolumen ist, und je leichter der Arterieninhalt während der Diastole durch die Kapillaren abfliessen

kann. Grosser Puls findet sich bei bedeutender Triebkraft des linken Ventrikels, unter anderem bei Aorteninsuffizienz, bei kompensierter Nephritis, oft auch im Fieber, kleiner Puls bei Herzschwäche, Ohnmachtsanfällen, bei allen Stenosen der Herzostien, im Fieberfrost. Die Grösse des Pulses kann mit dem tastenden Finger oder aus der Grösse der mit dem Sphygmographen aufgezeichneten Welle beurteilt werden, eine zuverlässige Messung der Druckschwankung wird ermöglicht durch die Feststellung des systolischen Druckmaximums und des diastolischen Druckminimums mittelst des Sphygmomanometers von Riva-Rocci (siehe den Abschnitt über Blutdruckmessung).

4. Die Celerität (P. celer oder tardus; schnellender oder träger Puls), d. h. die Schnelligkeit, mit der das Arterienrohr ausgedehnt wird und wieder kollabiert. Die sphygmographische Kurve des P. celer zeigt eine steile und spitzige Welle, die des P. tardus eine langgestreckte und flache Welle (Fig. 26). Beim Pulsus celer, namentlich bei dem der Aorteninsuffizienz, ist der Unterschied zwischen dem systolischen Druckmaximum und dem diastolischen Druckminimum übermässig gross (80 oder 100 mm Quecksilber gegen 40 mm in der Norm).

P. celer findet sich im Fieber und am ausgesprochendsten bei Insuffizienz der Aortenklappen (Fig. 27). P. tardus findet sich bei Aortenstenose (langgezogener Verlauf, Fig. 26).

5. Die Härte (P. durus oder mollis), d. h. der Grad der Spannung des Arterienrohrs, wird beurteilt nach dem Widerstand, den die Arterie dem tastenden Finger entgegensetzt; ein harter Puls lässt sich schwer unterdrücken. Die Härte des Pulses entspricht also der Höhe des Blutdrucks. Man kann die Härte des Pulses in der Weise beurteilen, dass man mit dem Zeigefinger der einen Hand einen steigenden Druck auf die Radialarterie ausübt, und indem man den Zeigefinger der anderen Hand distal von der Druckstelle auf die Radialis auflegt, um zu erkennen, bei welcher Druckstärke der Radialpuls eben unfühlbar wird. Da dieses Verfahren unzuverlässig ist, so ersetzt man es besser durch die Messung des Blutdrucks mittelst eines der zu beschreibenden Apparate. Ist der Blutdruck sowohl während der Systole als auch während der Diastole krankhaft erhöht, so fühlt sich die Arterie dauernd hart an wie ein Metalldraht (drahtförmiger Puls). Harter Puls findet sich besonders bei Nephritis, am ausgesprochensten bei der Schrumpfniere, ferner auch bei der Bleivergiftung, weicher Puls meist im Fieber, bei Herzschwäche und Anämie.

Nicht zu verwechseln mit der Härte des Pulses ist die Sklerose der Arterienwandung: Bei Arteriosklerose ist die Intima unregelmässig verdickt und oft mit Kalksalzen durchsetzt. Lässt man die untersuchenden Fingerkuppen der Arterie entlang gleiten, so fühlt sich ein sklerotisches Arterienrohr nicht glatt und gerade, sondern geschlängelt und unregelmässig verdickt an, ähnlich wie eine Perlschnur oder wie eine Gänsegurgel. Bei sklerotischen Arterien ist die Beurteilung der Unterdrückbarkeit des Pulses, also des Blutdrucks sehr erschwert.

Die Bestimmung des Blutdrucks.

Die Höhe des arteriellen Blutdrucks kann mittelst der Sphygmomanometer von Basch und Riva-Rocci sowie mit dem Tonometer von Gärtner gemessen werden. Das Instrument von Basch besteht aus einer kleinen Gummipelotte, welche durch einen Schlauch mit einem Manometer verbunden ist. Man legt die Pelotte auf eine Arterie, am besten auf die Temporalis, und übt mit dem Finger einen langsam steigenden Druck auf diese aus. Mit der anderen Hand palpiert man die Arterie peripher von der Druckstelle; in dem Moment, wo man den Puls nicht mehr fühlt, liest man am Zeiger des Manometers den ausgeübten Druck in Millimeter Quecksilber ab. An der Temporalis betragen diese Druckwerte normalerweise 90 bis 120 mm Hg.

Bei dem Verfahren nach Gärtner wird ein Finger des Patienten in einen aufblasbaren Gummiring gesteckt, der einerseits mit einem Luftsack aus Gummi und andererseits mit einem Quecksilbermanometer verbunden ist. Man macht zunächst den Finger anämisch, indem man einen Gummireif darüber rollt, bläst dann mittelst des Luftsackes den um den Finger gelegten Druckring auf, bis das Manometer einen Druck von ungefähr 250 mm zeigt. Sodann wird der anämisierende Reif gelöst, und indem man langsam den Druck im System sinken lässt, beurteilt man den Augenblick, in welchem das Blut wieder in den vorher blassen Finger einströmt und das Nagelbett rötet. Das Manometer zeigt dann diejenige Druckhöhe an, welche der Blutdruck eben zu überwinden vermochte. Dieses Blutdruckmaximum der Fingerarterien wird bei Gesunden zu 70 bis 120 mm Hg gefunden.

Das Sphygmomanometer von Riva-Rocci besteht aus einer grösseren aufblasbaren Gummimanschette, welche um den Oberarm des Patienten gelegt wird und die Brachialarterie zu komprimieren gestattet. Auch diese Manschette ist mit einem Quecksilbermanometer und mit einem Gummigebläse verbunden. Mittelst

des letzteren bläst man langsam die Manschette so stark auf, bis der auf die Radialis aufgelegte Finger das völlige Verschwinden des Pulses erkennen lässt. Man lässt nun langsam den Druck im System absinken, bis der Radialpuls eben wieder fühlbar ist. Der in diesem Augenblick abgelesene Manometerstand zeigt das Maximum des Arteriendrucks an, also denjenigen Druck, der während des systolischen Pulswellengipfels erreicht wird. Indem man ferner bei sinkendem Druck beobachtet, wann die Radialispulswelle wieder zu ihrer vollen Höhe zurückkehrt, oder bei steigendem Druck zufühlt, wann die Radialiswelle eben anfängt kleiner zu werden, kann man auch das Blutdruck minimum feststellen, das am Ende der Diastole in der Arterie herrscht. Bei Gesunden wird das systolische Blutdruckmaximum mit dem Riva-Roccischen Apparat an der Brachialis zu 110 bis 140 mm, das diastolische Blutdruckminimum zu 80 bis 110 mm Hg gefunden. Die Differenz zwischen dem Blutdruckmaximum und Minimum wird als Pulsdruckamplitude bezeichnet, sie entspricht der Grösse des Pulses, und beträgt bei Gesunden ungefähr 40 mm.

Zuverlässiger als durch den palpierenden Finger lässt sich das Kleinerwerden, das Verschwinden und Wiedererscheinen der Pulswelle dadurch feststellen, dass man auf die Radialis einen Sphygmographen aufsetzt. Indem man aus dem den Oberarm komprimierenden Gummischlauch langsam die Luft entweichen lässt, kann man an der von dem Sphygmographen geschriebenen Kurve erkennen, bei welchem Druck die erste Spitze des Radialispulses (Druckmaximum) auftritt, und bei welchem Druck der tiefste Punkt der Radialispulskurve, also der diastolische Minimaldruck erscheint. Auch kann man auf diesem von Masing, Sahli und D. Gerhardt begangenen Wege die Druckhöhe der einzelnen Abschnitte der Pulskurve, nämlich der ersten systolischen Zacke, der systolischen Nebenwelle und des Einschnittes vor der dikrotischen Welle, welcher das Ende des systolischen Kurvenabschnittes darstellt, ermitteln. In dieser Weise sind die Bilder vom Druckverlauf in der Radialis gewonnen, welche in Fig. 19 dargestellt sind. Wenn die systolische Nebenwelle (b—c) hoch steht, oder gar einen ansteigenden Verlauf zeigt, wenn sie also die erste systolische Zacke überragt, so ist dieser anakrote Verlauf der Pulswelle ein Zeichen dafür, dass in dieser Zeit mehr Blut in die Arterie einströmt, als gleichzeitig durch die Kapillaren abströmen kann. Dieses Verhalten spricht dafür, dass abnorme Widerstände für den Abfluss des Blutes durch die Arteriolen und Kapillaren vorhanden sind. Ein steiles Abfallen des systolischen Kurventeils, wie bei dem Fieberpuls und bei dem der Aorteninsuffizienz, spricht für einen schnellen und erleichterten Abfluss des Blutes aus dem arteriellen System.

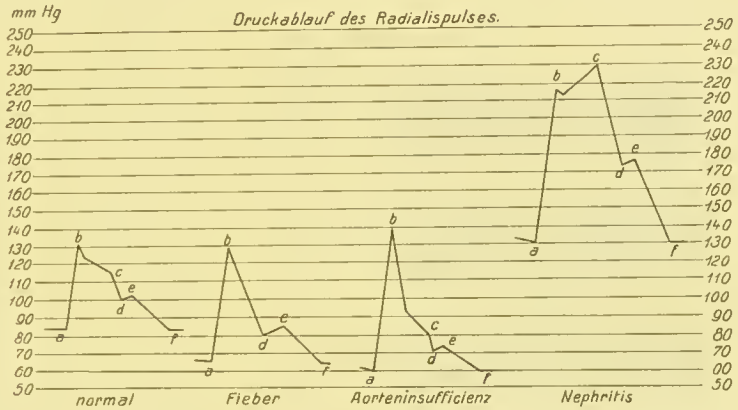
Die Höhe des systolischen (maximalen) und diastolischen (minimalen) Druckes lässt sich auch bequem in der Weise feststellen, dass man peripher von dem komprimierenden Gummischlauch auf die Brachial-

SCHOOL OF MEDICINE

UNIVERSITY OF LEEDS

arterie das Stethoskop aufsetzt. Solange der Druck im Schlauch so gross ist, dass er die Arterie vollkommen verschliesst, hört man keine Schallerscheinung, sobald bei sinkendem Druck in der Manschette wieder etwas Blut durchtritt, so hört man einen Ton, dessen erstes Auftreten die Höhe des Maximaldruckes anzeigt. Dieser Arterienton, welcher zeitweise in ein Geräusch übergeht, wird bei sinkendem Druck in der Manschette sehr laut. Sobald diese lauten Arterientöne an Lautheit abnehmen und verschwinden, ist das diastolische Druckminimum erreicht.

Fig. 19.

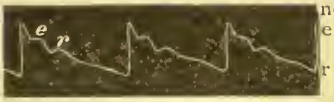


Verhalten des Druckablaufes in der Radialarterie. a—b ansteigender Schenkel, b Gipfel der ersten systolischen Welle, c Ende der zweiten systolischen Welle oder der sogenannten systolischen Nebenwelle. c—d postsystolischer Druckabfall. d Beginn der dikrotischen Welle. e Gipfel der dikrotischen Welle. f diastolisches Druckminimum. d—f diastolischer Teil der Pulskurve. — Bei der letzten Pulskurve (Nephritis) ist der Verlauf der systolischen Nebenwelle ansteigend und ihr Druckwert höher als derjenige der ersten systolischen Welle b. Dieser anakrote Verlauf ist ein Zeichen des erschwerten Blutabflusses in der Peripherie. — Es ist zu bemerken, dass die gleiche Blutmenge, welche vom Herzen in die Arterien geworfen wird, einen höheren Druckzuwachs bedingt, wenn die Arterie am Ende der vorausgegangenen Diastole noch stark gefüllt und gespannt ist. Bei hohem Minimaldruck, z. B. bei Nephritis, ergibt also dasselbe Schlagvolumen einen grösseren Druckzuwachs und damit eine grössere Pulsdruckamplitude als bei niedrigem Minimaldruck, z. B. beim Fieberpuls.

Eine krankhafte Erhöhung des Blutdruckes (auf 160, 200, selbst 250 und 300 mm Hg findet sich dann, wenn der Abfluss des Arterienblutes durch die Kapillaren erschwert ist, z. B. bei ausgedehnter Verengerung der feinsten Arterien. Ausser bei der diffusen Angiosklerose kommt eine pathologische Steigerung des Blutdruckes (Hypertonie) vor allem auch vor bei den diffusen Nierenerkrankungen, besonders bei der Schrumpfniere. Ferner wird sie beobachtet bei manchen Herzkrankheiten

im Stadium der gestörten Kompensation (Hochdruckstauung). Bei Herzklappenfehlern ist der Blutdruck nicht wesentlich verändert, solange eine genügende Kompensation besteht. Im Fieber ist das diastolische Blutdruckminimum meistens abnorm niedrig, weil infolge eines verminderten Tonus der Vasokonstriktoren der Abfluss des Blutes durch die Arteriolen und Kapillaren erleichtert ist. Solange bei genügender Herzkraft das systolische Blutdruckmaximum hoch bleibt, ist die Pulsdruckamplitude gesteigert (cf. Fig. 19), wenn aber mit sinkender Herzkraft auch das systolische Druckmaximum sinkt, wird der Puls klein und weich. Sehr niedrig pflegt der Blutdruck zu sein bei der Addisonschen Krankheit.

Sphygmographie.

Fig. 20. 

normaler Puls. e systolische Nebenwelle. r dikrotische Welle.

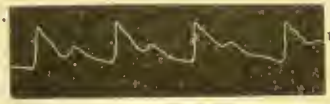
Fig. 21. 
unterdikroter Puls.

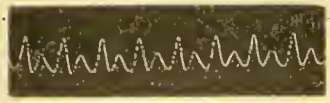
Fig. 22. 
vollkommen dikroter Puls (Fieber).

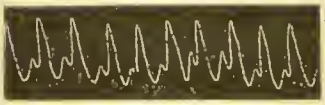
Fig. 23. 
überdikroter Puls (Fieber).

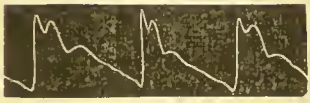
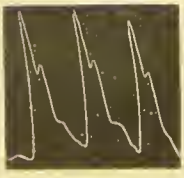
Fig. 24. 
stark gespannter Puls (Bleikolik).

Fig. 25.
kleiner unregelmässiger Puls bei Mitralstenose.

Fig. 26.
kleiner träger Puls bei Aortenstenose.

Fig. 27. 
grosser hüpfender Puls bei Aorteninsuffizienz.

An der mit dem Sphygmographen aufgenommenen Pulskurve der Arterien unterscheidet man einen steil ansteigenden Schenkel, welcher von dem plötzlichen und mit grosser Geschwindigkeit erfolgenden Einstrom des Blutes in die Arterien herrührt. Diese grosse Geschwindigkeit des Blutzuflusses wird im weiteren Verlauf der Ventrikelsystole etwas geringer und dementsprechend schliesst sich an den steil ansteigenden ersten Schenkel mit einem kleinen Knick eine zweite sanfter ansteigende Welle (die systolische Nebenwelle) an, deren Verlauf je nach den

grösseren oder geringeren Widerständen in der Peripherie des Kreislaufs bald mehr ansteigend, bald mehr horizontal oder absteigend verläuft. Mit dem Ende der Ventrikelsystole und mit dem Schluss der Aortenklappen macht sich in der Arterienkurve ein kurzer steiler Abfall, ein Knick, geltend, auf welchen die Klappenschlusszacke (die dikrotische Welle) folgt. Von da ab sinkt die Arterienwelle bei geschlossener Aortenklappe während der ganzen Dauer der Diastole weiter ab, indem durch den Abfluss des Blutes durch die feinsten Arterien und die Kapillaren der Füllungsgrad und damit der Druck in den Arterien abnimmt.

Ein derartiger Verlauf der Pulskurve ist jedoch nur an den dem Herzen nahe gelegenen Arterien, der Aorta und Karotis nachweisbar (cf. Fig. 13, Seite 52). An den mehr peripher gelegenen Arterien, z. B. der Radialarterie ist der Kurvenablauf durch peripherische Einflüsse modifiziert: Die erste systolische Welle tritt stärker hervor und bildet meistens die höchste Erhebung der Pulskurve. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, dass der Schreibhebel der gebräuchlichen Sphygmographen infolge der grossen Geschwindigkeit des Anstiegs durch Schleuderwirkung die Spitze dieser Welle oft höher zeichnet als es richtig ist. Die systolische Nebenwelle ist an der Radialiskurve gewöhnlich nicht so stark ausgeprägt als an der Karotiskurve: ja sie kann im absteigenden Schenkel der ersten systolischen Welle ganz verschwinden, wenn der Abfluss des Blutes nach der Peripherie sehr erleichtert ist; dies ist der Fall beim Fieberpuls (Fig. 19, 22, 23). Wenn dagegen der Abfluss des Blutes nach der Peripherie infolge von Kontraktion oder angiosklerotischer Verengerung der feinsten Arterien erschwert ist, so tritt die systolische Nebenwelle auch in der Radialiskurve stärker hervor, sie wird breiter und rückt höher und kann an Höhe sogar die erste systolische Welle übertreffen. Eine solche Pulskurve wird anakrot genannt. (Fig. 19 und 26.)

Der auf die systolische Nebenwelle folgende postsystolische Druckabfall und die darauf folgende dikrotische Welle sind an der Radialiskurve stärker ausgeprägt als an derjenigen der Karotis, und man hat Zweifel darüber geäussert ob die dikrotische Welle der mittleren Arterien (Radialis, Cruralis) identisch ist mit der Klappenschlusszacke der Aorta und Karotis; doch fällt sie zeitlich mit der letzteren zusammen, und man kann auch an der Radialiskurve einen systolischen Kurvenanteil vom Beginn des Anstiegs der ersten systolischen Welle bis zum Beginne der dikrotischen Welle rechnen, und von dieser ab einen

diastolischen Abschnitt. Die dikrotische Welle wird grösser und rückt tiefer, wenn der Puls weich ist, und kann dann vom tastenden Finger als zweite Welle wahrgenommen werden: der Puls ist dann doppelschlägig, dikrot. Dikrotie tritt hauptsächlich im Fieber auf und zwar wird der Puls bei steigender Fieberhöhe und abnehmender Arterienspannung zuerst unterdikrot (Fig. 21), dann vollkommen dikrot (Fig. 22) und schliesslich bei sehr beschleunigtem Puls überdikrot (Fig. 23). Bei unterdikrotem Puls tritt die dikrotische Welle auf, bevor die Deszensionslinie die Kurvenbasis erreicht hat, bei vollkommen dikrotem Puls, nachdem sie bis zu der letzteren herabgesunken ist, bei überdikrotem Puls fällt die Rückstosselevation schon in den aufsteigenden Kurvenschenkel der nächsten Welle. Geringe Höhe der Kurve und langgestreckte Deszensionslinie findet sich bei Pulsus tardus der Aortenstenose (Fig. 26).

Die physikalischen Symptome der wichtigsten Herzkrankheiten.

Die Veränderungen der Klappensegel, welche durch endokarditische Wucherungen, Ulzerationen, Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfungen erzeugt werden, können in zwei Richtungen auf den Zirkulationsmechanismus einwirken: einmal dadurch, dass die Klappen unfähig werden, ihr Ostium vollkommen zu verschliessen (Insuffizienz), zweitens dadurch, dass durch Verwachsung der Klappensegel untereinander das Ostium verengert wird (Stenose). Eine Insuffizienz wird sich also in derjenigen Herzphase geltend machen, wo das Ostium normalerweise verschlossen sein soll, eine Stenose in derjenigen, wo es offen stehen und den Blutstrom passieren lassen soll.

I. Aortenstenose. Durch Verengerung des Aortenostiums erwachsen dem linken Ventrikel grössere Schwierigkeiten, sein Blut zu entleeren, er hypertrophiert, ohne dabei in erheblichem Grade dilatiert zu werden. Der Herzstoss ist wenig nach unten und aussen verlagert, selten verstärkt; die Herzdämpfung wenig nach links vergrössert. Systolisches, sehr lautes, oft als Schwirren fühlbares Geräusch, am stärksten über der Aorta, aber fortgeleitet auch über dem ganzen Herzen wahrnehmbar; es leitet sich, dem Blutstrom folgend, in die Karotis fort. Erster und zweiter Ton schwach oder unhörbar. Puls klein, träge, Pulsfrequenz verlangsamt (Fig. 26).

II. Aorteninsuffizienz. Bei Schlussunfähigkeit der Aortenklappen strömt ein Teil der Blutmenge, welche systolisch in die Aorta geworfen war, während der Diastole wieder in den linken Ventrikel zurück; dieser wird dilatiert und muss, da er eine vergrösserte Blutmenge auszuwerfen hat, auch hypertrophieren. Herzstoss verstärkt, nach auswärts und oft in den 6. Interkostalraum verlagert, Herzdämpfung nach links vergrössert. Diastolisches, weiches, giessendes Geräusch, das über der Aorta und besonders über dem Sternum in der Höhe des 3. Rippenknorpels am deutlichsten gehört wird; es pflanzt sich, dem rückläufigen Blutstrom folgend, oft bis zur Herzspitze fort, man hört es meist mit blossem Ohr besser als mittelst des Stethoskops. Dieses Ge-

räusch beginnt im Gegensatz zu dem diastolischen Geräusch der Mitralstenose sofort mit dem 2. Ton. Häufig accidentelles systolisches Geräusch an der Herzspitze durch relative Insuffizienz der Mitralklappe, bisweilen verstärkter zweiter Pulmonalton. Puls gross und schnellend (Fig. 27). Töne an den peripherischen Arterien, Cruralis, Kubitalis, Hohlhandbogen. Kapillarpuls.

III. Mitralstenose. Wegen der Verengerung des Mitralostiums fliesst zu wenig Blut aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel, dieser wirft deshalb auch nur eine kleine Blutmenge in die Aorta aus. Das Blut staut im linken Vorhof und dem Lungenkreislauf und der rechte Ventrikel muss vermehrte Kraft aufwenden, um sein Blut in den überfüllten Lungenkreislauf zu pressen, er hypertrophiert zunächst und wird dann auch erweitert, wenn er dieser Aufgabe nicht mehr gewachsen ist. Der Herzstoss ist nach links verlagert und nach rechts verbreitert; die Herzdämpfung nach links und oft auch nach rechts vergrössert und zwar findet sich eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts dann, wenn der rechte Ventrikel und besonders der rechte Vorhof infolge der Stauung erweitert ist. Links neben dem Sternum und im Epigastrium fühlt man den hypertrophischen rechten Ventrikel pulsieren. Diastolisches, meist präsystolisches Geräusch und Schwirren an der Herzspitze. Der erste Mitralton sehr laut, der zweite Pulmonalton verstärkt, weil das unter höherem Druck stehende Blut der Pulmonalarterie die Klappen mit grösserer Gewalt zum Schliessen bringt. Der zweite Ton an allen Ostien häufig verdoppelt. Puls klein, weich oft unregelmässig (Fig. 25).

IV. Mitralinsuffizienz. Bei Schlussunfähigkeit der Mitralklappe wird während der Systole ein Teil des Inhaltes aus dem linken Ventrikel in den linken Vorhof zurückgetrieben; dadurch wird dieser überfüllt und es tritt Blutstauung im Lungenkreislauf ein, was zu Hypertrophie, eventuell Dilatation des rechten Ventrikels und zu Verstärkung des zweiten Pulmonaltons führt. Der vermehrte Inhalt des erweiterten linken Vorhofs, welcher bei der Diastole in den linken Ventrikel ergossen wird, bringt auch den letzteren zur Erweiterung und, da er eine vergrösserte Blutmenge zu bewältigen hat, auch zur Hypertrophie. Herzstoss und Herzdämpfung wie bei Mitralstenose, systolisches Geräusch an der Mitralis und oft auch über dem linken Herzohr, neben der Pulmonalis. Der erste Mitralton fehlt bisweilen, der zweite Pulmonalton ist verstärkt. Der Puls ist von vermehrter Grösse, solange die Kompensation gut erhalten ist, er wird klein und unregelmässig bei Kompensationsstörungen. Tritt zu einer Mitralinsuffizienz eine Mitralstenose hinzu, so findet sich neben dem systolischen ein diastolisches, meist aber nicht präsystolisches Geräusch, auch ist der erste Herzton alsdann abgeschwächt und nicht wie bei reiner Mitralstenose verstärkt.

V. Trikuspidalinsuffizienz. Sie kommt meist neben Mitralklappenfehlern vor. Bei jeder Systole strömt eine rückläufige Blutwelle aus dem rechten Ventrikel durch das schlussunfähige Trikuspidalostium in den rechten Vorhof und von diesem in die obere und untere Hohlvene und ihre Verzweigungen. Diese wird als eine systolische Pulsation der Jugularvenen sichtbar, welche mit der Karotiswelle synchron ist. Auch tritt ein systolischer Lebervenenpuls auf. Die Überfüllung des rechten Vorhofes führt zu erheblicher Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts; systolisches Geräusch an der Trikuspidalis. Wegen der Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof

kann eine stärkere Füllung der Pulmonal-Arterie nicht mehr zustande kommen, und der zweite Pulmonalton ist deshalb abgeschwächt. Puls klein.

VI. Pulmonalstenose. Sehr selten, meist angeboren und oft mit anderen Anomalien des Herzens kombiniert, starke Zyanose. Hypertrophie des rechten Ventrikels, systolisches Geräusch an der Pulmonalis, schwacher zweiter Pulmonalton. Puls klein. Disposition zu Lungentuberkulose.

VII. Pulmonalinsuffizienz. Grosse rechtsseitige Herzdämpfung, Pulsation über dem unteren Ende des Sternums und rechts davon; diastolisches Geräusch an der Pulmonalis. Puls klein.

VIII. Aneurysma der Aorta. Pulsierende Geschwulst in der Gegend der 2. und 3. Rippe rechts oder links. Die Pulsation wird nach der Trachea und dem Kehlkopf fortgeleitet und man fühlt ein kurzes Herabrücken des Schildknorpels mit jeder Systole (Olliver sches Zeichen). Dämpfung und systolisches, bisweilen auch diastolisches Geräusch im Bereich der Geschwulst. Herzhypertrophie tritt dann auf, wenn gleichzeitig eine Insuffizienz der Aortenklappen vorhanden ist. Ungleichheit der Radialispulse. Häufig linksseitige Rekurrenslähmung des Kehlkopfs. Bei der Durchleuchtung der Brust mit Röntgenstrahlen sieht man eine rundliche Hervorragung an dem Schatten, der in der Mitte der Brust vom Herzschatten gegen den Hals emporsteigt. An dieser seitlichen Verbreiterung des Mittelschattens, welche durch das Aneurysma bedingt ist, kann man oft, jedoch nicht immer, eine Pulsation wahrnehmen.

IX. Erkrankungen des Herzmuskels. Diese können sich nach Infektionskrankheiten und Syphilis, nach Alkohol- und Tabaksmissbrauch, im Gefolge übermässiger Körperanstrengung, häufiger aber bei sitzender Lebensweise und Fettleibigkeit einstellen, sie äussern sich durch die Zeichen der gestörten Zirkulation. Die Herzdämpfung ist durch Dilatation der Herzhöhlen vergrössert, der Puls klein und besonders unregelmässig. Herzstoss nach aussen verlagert, meist verstärkt, seltener abgeschwächt. Herztöne unrein, bisweilen Galopprythmus, häufig systolische accidentelle Geräusche an der Mitralis. Es bestehen Zirkulationsstörungen und Stauungserscheinungen: Atemnot, Lebervergrösserung, Albuminurie und Ödeme. Ganz ähnlich sind die Symptome, wenn ein vorher hypertrophischer Herzmuskel (bei Nephritis, Arteriosklerose) seiner vermehrten Aufgabe nicht mehr gewachsen ist und erlahmt. Bei Sklerose bezw. Verengerung der Kranzarterien des Herzens, sowie bisweilen auch bei Aortenklappenfehlern treten sowohl spontan als auch nach Anstrengungen Anfälle von hochgradiger Beklemmung und Herzangst auf, sowie Schmerzen, die von der Herzgegend naeh dem linken Arm ausstrahlen (Angina pectoris). Nicht selten erfolgt in einem solchen Anfall der Tod.

X. Perikarditis. Herzbeutelentzündung kann sowohl zu Fibrinauflagerungen auf dem Perikardium und damit zu Reibegeräuschen führen (trockene Perikarditis) als auch zu Ergüssen in die Herzbeutelhöhle (Pericarditis exsudativa). Durch letztere wird die Herzdämpfung bedeutend, besonders nach oben und nach rechts vergrössert, sodass sie die Form eines gleichschenkeligen Dreiecks mit der Spitze nach oben annimmt. Die Herzspitze ist nach links noch von Flüssigkeit umlagert und der nur bei vornübergebeugter Körperhaltung wahrnehmbare Herzstoss liegt deshalb nach einwärts vom äusseren Rande der Herzdämpfung. Puls klein, weich und beschleunigt.

Das Blut.

Die gesamte Blutmenge des Erwachsenen beträgt wahrscheinlich ungefähr $^1/_{20}$ des Körpergewichtes, durchschnittlich 3 bis $3^1/_2$ Kilo. Leider besitzt man keine zuverlässige Methode, um die Gesamtmenge des im menschlichen Körper enthaltenen Blutes im einzelnen Fall zu bestimmen, man kann deswegen auf eine Verminderung (Oligämie) oder Vermehrung (Plethora) der Blutmenge höchstens vermutungsweise aus dem blassen oder hyperämischen Aussehen der Haut einen Schluss ziehen.

Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes schwankt bei Gesunden zwischen 1045 und 1065. Es ist hauptsächlich abhängig von dem Gehalt des Blutes an Hämoglobin. Das spezifische Gewicht des Gesamtblutes ist vermindert bei Nephritis und den meisten anämischen Zuständen, sowie bei Marasmus. Um das spezifische Gewicht des Blutes zu bestimmen, kann man einige aus der Fingerbeere gewonnene Blutstropfen in das Kapillarpyknometer von Schmalz ansaugen und auf einer chemischen Wage wiegen, oder man lässt einige Tropfen Blut in ein Gemisch von Chloroform und Benzol fallen, das man vom durchschnittlichen spezifischen Gewicht des Blutes hergestellt hat. Je nachdem der Blutstropfen darin untersinkt oder aufsteigt, also schwerer oder leichter ist, setzt man weiter Chloroform oder Benzol zu, bis der Blutstropfen in der Mitte stehen bleibt, also dasselbe spezifische Gewicht zeigt wie die Mischung; dieses kann dann mit dem Aräometer bestimmt werden. Statt der Chloroform-Benzolmischung können auch verschieden abgestufte Mischungen von Wasser und Glyzerin verwendet werden. Um eine Mischung zu bekommen, welche ungefähr dem spezifischen Gewicht des Blutes entspricht, muss ein Teil Chloroform mit 2 bis 3 Teilen Benzol versetzt werden.

Der Gefrierpunkt des Blutes (δ) ist abhängig von dem Gehalt des Blutserums an kristalloiden Stoffen, besonders an Salzen. Er schwankt bei Gesunden nur innerhalb sehr enger Grenzen und liegt meist bei $-0{,}56^0$. Eine stärkere Erniedrigung des Gefrierpunktes findet sich dann, wenn das Blutserum mit Salzen und mit Stoffwechselprodukten, z. B. Harnstoff überladen ist. Dies ist der Fall bei manchen schweren Nierenerkrankungen, besonders solchen mit Urämie. Der Kochsalzgehalt des Blutserums beträgt normalerweise 0,7 %; der Gehalt an Reststickstoff, d. h. an Stickstoff aus nicht eiweissartigen Stoffwechselprodukten, beträgt bei Gesunden 20 bis 35 mg N in 100 ccm Blut. Bei Urämie ist der Reststickstoffgehalt oft bedeutend erhöht (auf 60, 100, ja oft 200 mg), weil stickstoffhaltige Stoffwechselprodukte im Körper zurückgehalten werden.

Das spezifische Gewicht des Blutserums beträgt normalerweise zwischen 1029 und 1031. Es ist in erster Linie abhängig vom Eiweissgehalt. Der Eiweissgehalt des Blutserums ist vermindert bei der Hydrämie, besonders bei denjenigen Nierenerkrankungen, welche mit Wassersucht einhergehen.

Die Reaktion des Blutes ist alkalisch. Die Alkaleszenz ist bei Gesunden ziemlich starken Schwankungen unterworfen. Eine Abnahme der Alkaleszenz findet sich im Fieber, im diabetischen und urämischen Koma, bei Leukämie und bei Karzinom.

Man bestimmt die Alkalescenz, indem man das mit einer Kapillarpipette abgemessene Blut mit destilliertem Wasser versetzt und dadurch lackfarben macht (oder durch Zusatz von einer konzentrierten Natriumsulfatlösung das Lackfarbenwerden verhütet) und mit sehr verdünnter Säure ($^1/_{1000}$ Normalschwefelsäure oder Weinsäure) titriert, bis neutrale Reaktion auftritt, wobei Lackmuspapier, Lackmoid oder Erythrosin als Indikator verwendet wird. Bei Verwendung lackfarbenen Blutes werden viel höhere Alkaleszenzwerte gefunden (0,45 g NaOH auf 100 ccm Blut, Loewy) als bei nichtlackfarbenem (0,26—0,3 g NaOH, v. Jacksch).

Da gegen beide Methoden erhebliche Bedenken bestehen, so ist es zweckmässiger, durch Auspumpung den Kohlensäuregehalt des Blutes zu bestimmen, der desto grösser ist, je höher die Alkalescenz des Blutes ist und der abnimmt, wenn, wie im Coma diabeticum, abnorme Säuren (Oxybuttersäure) im Blute auftreten und dadurch die Alkaleszenz vermindert wird. Nach Kraus finden sich in 100 ccm Venenblut des gesunden Menschen 31—36 ccm CO_2.

Die Farbe des arteriellen Blutes ist unter normalen Verhältnissen hellrot wegen seines reichen Gehaltes an sauerstoffhaltigem (Oxy-)Hämoglobin; das venöse Blut ist ärmer an Sauerstoff und deshalb dunkler, mehr blaurot. Verdünnt man Blut mit dem vielfachen Volumen Wasser, so zeigt es bei spektroskopischer Untersuchung die beiden Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobins im Gelb und Grün (zwischen den Fraunhoferschen Linien D und E). Setzt man tropfenweise eine reduzierende Substanz zu, z. B. verdünnte Schwefelammoniumlösung, so verschwinden die beiden Streifen des Oxyhämoglobins, und es tritt statt dieser nur ein Streifen auf, der dem gasfreien (reduzierten) Hämoglobin entspricht.

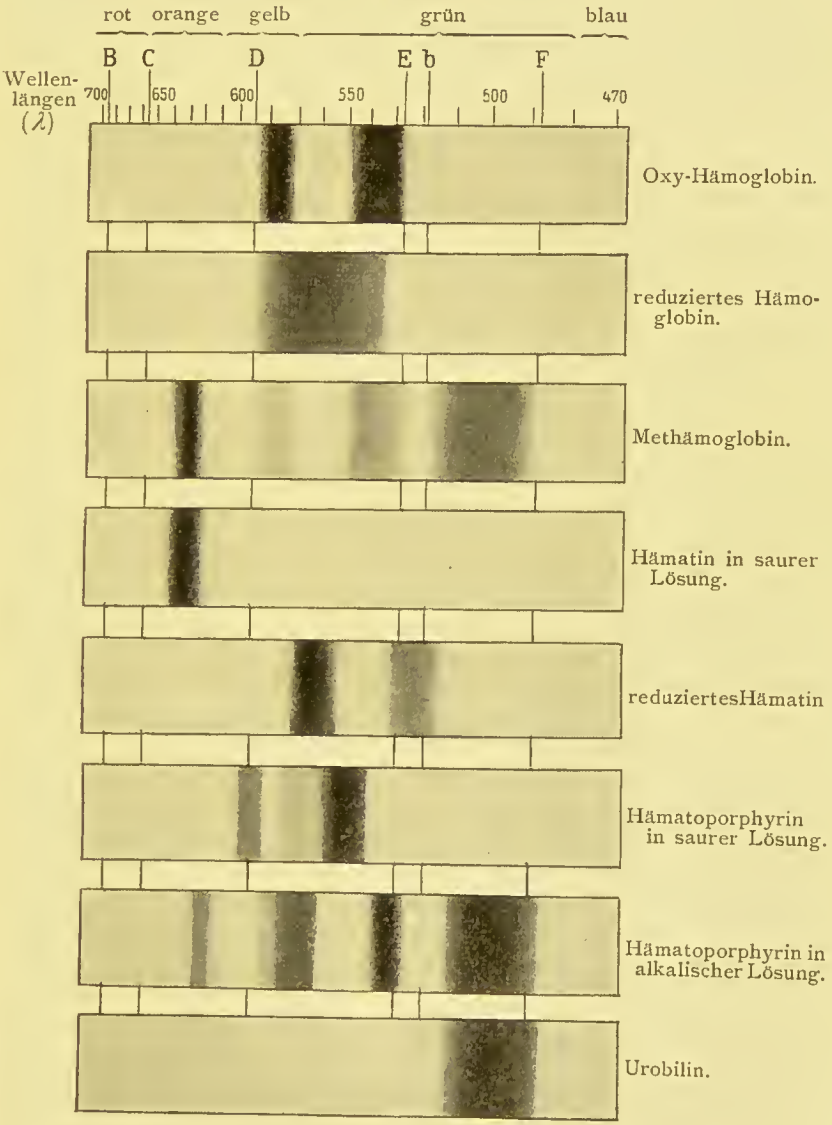
Bei Vergiftung mit Kohlenoxyd ist das Blut hellkirschrot und zeigt bei spektroskopischer Untersuchung zwei Streifen, welche denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich sind, nur etwas näher zusammenliegen. Bei Versetzen mit Schwefelammoniumlösung verschwinden diese beiden Streifen jedoch nicht.

Kohlenoxydhaltiges Blut gibt bei Zusatz von verdünnter Schwefelammoniumlösung und 30%iger Essigsäure eine hell-zinnoberrote Färbung, während normales Blut graugrün wird. Nach Rubner wird Blut mit dem 4—5fachen Volumen Bleiessig 1 Minute lang stark geschüttelt: kohlenoxydhaltiges Blut hält sich rot, normales Blut wird bräunlich. Nach Haldane gibt ein Tropfen CO-Blut mit 100 Tropfen Wasser im Reagensglase gemischt eine Rosafarbe, während normales Blut in derselben Verdünnung gelb erscheint.

Bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali, Anilin, Azetanilid und einigen anderen Substanzen wird das Blut schokoladefarben und

zeigt bei spektroskopischer Untersuchung neben den Streifen des Oxyhämoglobins einen Streifen in Rot, welcher dem Methämoglobin angehört. Der Methämoglobinstreifen ist oft nur dann deutlich zu sehen, wenn man Blut im Reagensglas mit Wasser nur so weit verdünnt, dass die beiden Oxyhämoglobinstreifen

Fig. 28.



Spektraltafel.

noch nicht als getrennt erscheinen; bei Reduktion mit Schwefelammonium verschwindet der Methämoglobinstreifen, indem er dem Streifen des reduzierten Hämoglobin Platz macht[1]).

Um sich übungshalber eine Methämoglobinlösung herzustellen, genügt es, einige Tropfen normalen Blutes mit Wasser zu verdünnen und mit ein paar Tropfen einer dünnen Ferrozyankaliumlösung zu versetzen.

Der Hämoglobingehalt beträgt bei Männern durchschnittlich 14, bei Frauen 13 g in 100 ccm. Beim Erhitzen zerlegt sich das Hämoglobin zu braunem Hämatin und Eiweiss, jede bluthaltige Flüssigkeit wird deshalb beim Kochen braun.

Erwärmt man etwas Blut (z. B. von einen Blutflecken auf Holz oder Leinwand) mit Eisessig und einer Spur Kochsalz zum Sieden, und dampft auf dem Objektträger langsam ab, so bilden sich braungelbe rhombische Kristalle von salzsaurem Hämatin = Hämin (Teichmannsche Kristalle); man befeuchtet das Präparat mit Glyzerin und untersucht mit starker Vergrösserung; jedoch gelingt die Häminprobe nur, wenn das Blut chemisch wenig verändert ist.

Normales Blut enthält stets reduzierende Substanzen und zwar 0,05 bis 0,15% als Traubenzucker berechnet.

Bei Diabetes melitus ist das Blut zuckerreicher (bis 0,5%).

Harnsäure, welche im normalen Blute nicht nachweisbar ist, kommt darin vor bei Gicht, Leukämie, Nephritis und Pneumonie. Über die Methoden zum Nachweis (Enteiweissen des durch Aderlass oder Schröpfkopf gewonnenen Blutes durch Kochen, Ausfällen der Harnsäure aus dem Filtrat durch ammoniakalische Lösung von salpetersaurem Silber nach Salkowski-Ludwig) siehe die ausführlicheren Lehrbücher.

Während unter normalen Verhältnissen der Fettgehalt des Blutes nur sehr gering ist, kann er bei schwerem Diabetes und namentlich im Koma ganz bedeutend werden, so dass das Blut milchig getrübt erscheint und beim Zentrifugieren eine dicke Rahmschicht absetzt (Lipämie).

Morphologische Bestandteile des Blutes.

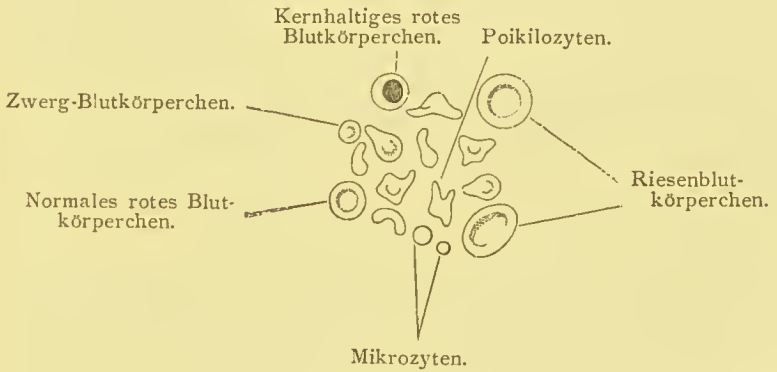
Die roten Blutkörperchen (Erythrozyten) zeigen bei Gesunden eine Grösse zwischen 9,3 und 6,7 μ (1 μ = $^1/_{1000}$ Millimeter), im Mittel von 7,8 μ (Gram). Riesenblutkörperchen (10 bis 15 μ) finden sich hauptsächlich bei Anämien, besonders der progressiven perniziösen Anämie. Zwergblutkörperchen (6 bis 2,2 μ von normaler Form mit Delle) finden sich gleichfalls häufig bei Anämien.

Poikilozyten nennt man rote Blutkörperchen von unregelmässiger Gestalt (Birn-, Keulen-, Biskuitformen), die sich bei allen

[1]) Für klinische Zwecke genügt meist die Untersuchung einiger durch Einstich in die Fingerkuppe entnommener und im Reagensrohr mit Wasser verdünnter Blutstropfen mittelst des Taschenspektroskops.

anämischen Zuständen finden. Mikrozyten werden kleine, kugelförmige, meist sehr hämoglobinreiche Körperchen genannt, die sich bei Verbrennungen und manchen Vergiftungen vorfinden und die sich wahrscheinlich durch Abschnüren aus normalgrossen Blutkörperchen bilden. Ob gezackte rote Blutkörperchen (Stechapfelformen) im kreisenden Blute vorkommen, ist ungewiss; sie sind meist als Kunstprodukte (durch Vertrocknung bedingt) aufzufassen. Bei manchen Anämien lassen sich an den roten Blutkörperchen eigentümliche, lang ausgezogene Fortsätze nachweisen, welche scheinbar eine amöboide Bewegung zeigen. Diese Veränderung ist ohne pathologische Bedeutung.

Fig. 29.



Kernhaltige rote Blutkörperchen können bei allen Anämien vorkommen, besonders zahlreich dann, wenn eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen stattfindet.

Diese Neubildung der roten Blutkörperchen geschieht in der Hauptsache im roten Knochenmark. Findet im Gefolge von Anämien, z. B. nach starkem Blutverlust, eine lebhafte Regeneration von roten Blutkörperchen statt, so wird die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen im Knochenmark bedeutend vermehrt und diese gehen in normale kernlose rote Blutkörperchen über, indem sie den Kern verlieren.

Sehr grosse kernhaltige rote Blutkörperchen (Megaloblasten) kommen nur bei sehr schweren Anämien, besonders bei der perniziösen Anämie im Blut und im Knochenmark vor; sie sind durch einen grossen unregelmässigen Kern ausgezeichnet, der sich mit kernfärbenden (basischen) Farbstoffen nur schwach färbt, während bei den normal grossen kernhaltigen roten Blutkörperchen, den sogenannten Normoblasten, der Kern rund ist und sich sehr intensiv färbt (cf. Abbildung). Grosse kernhaltige rote Blutkörperchen vom Typus der Megaloblasten finden sich im Blut und den blutbildenden Organen junger Embryonen. Das Vorkommen von Megaloblasten im Blut von Erwachsenen zeigt an, dass die Blutschädigung sehr schwer war, und dass die

Blutregeneration bis zu den letzten, dem Organismus zur Verfügung stehenden Reserven, nämlich zum embryonalen Typus zurückgriff.

Die kernhaltigen roten Blutkörperchen können nur im gefärbten Präparat erkannt werden.

Die roten Blutkörperehen färben sich im Trockenpräparat mit „sauren" Farbstoffen, z. B. mit Eosin. Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei schweren Anämien, nehmen einzelne rote Blutkörperchen aus einem Gemisch saurer und basischer Farbstoffe nicht ausschliesslich den ersteren auf, sondern sie färben sich in einem Misehton, z. B. violett. Dies gilt namentlich auch von den kernhaltigen roten Blutkörperehen (polychromatophile Färbung). Bei manchen Anämien, z. B. bei Bleivergiftung kommen in den roten Blutkörperchen kleine punktförmige Körner vor, die sich mit basischen Farbstoffen intensiv färben. (Körnige, basophile Degeneration.) Über den Begriff der sauren und basischen Farbstoffe siehe Seite 186.

Blutplättchen (Bizzozero) sind farblose, platte, runde Scheiben von 2 bis 4 μ Durchmesser; sie verändern sich ausserhalb der Gefässe sehr rasch; sie kommen in sehr weehselnder Menge im Blut vor und beteiligen sich in hohem Grade an der Thrombenbildung (Blutplättchen-Thromben) und spielen eine wichtige Rolle bei der Fibringerinnung. Bei der perniziösen Anämie, die sich durch mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes auszeichnet, ist die Menge der Blutplättehen sehr gering.

Unter den weissen Blutkörperchen werden folgende Formen unterschieden:

1. Lymphozyten, die etwa die Grösse eines roten Blutkörperchens darbieten und einen runden Kern mit Kernkörperchen besitzen. Der Protoplasmaleib der Lymphozyten stellt nur einen schmalen Saum um den Kern dar und färbt sich mit basischen Anilinfarben, z. B. mit Methylenblau sehr intensiv; das Protoplasma der Lymphozyten erweist sich also als basophil.

   Neben diesen kleinen Lymphozyten unterscheidet Ehrlich noch die grossen Lymphozyten, die sich durch einen breiteren Protoplasmaleib auszeichnen und im übrigen den kleinen Formen gleichen (runder Kern, basophiles, nicht gekörntes Protoplama). Die grossen Lymphozyten pflegen im normalen Blut nicht vorzukommen, sie finden sich in gewaltiger Zahl bei manchen akut verlaufenden Leukämien und sie werden in geringerer Zahl auch bei manchen Lymphdrüsenschwellungen, z. B. bei lymphatischer Pseudoleukämie (Hodgkinsche Krankheit) beobachtet.

   Die Lymphozyten machen in normalem Blute ungefähr 25% aller weissen Blutkörperchen aus. Bei der lymphatischen Leukämie sind sie bedeutend vermehrt. — Die kleinen Lymphozyten stammen aus den Lymphdrüsen, doch kommen

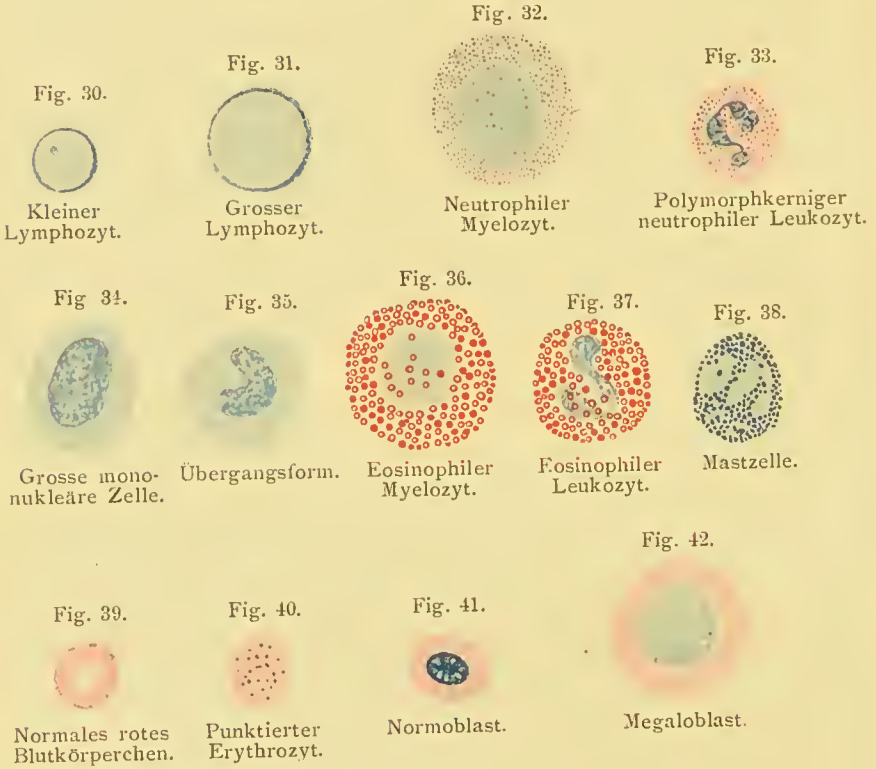
ähnliche Formen unter normalen Verhältnissen auch im Knochenmark vor. Bei lymphatischer Leukämie sind sie sowohl in den vergrösserten Lymphdrüsen, wie auch in der Milz und im Knochenmark gewaltig vermehrt. — Ob die grossen Lymphozyten ebenfalls aus den Lymphdrüsen abstammen, oder sich aus anderen Gewebsarten herleiten, ist nicht entschieden. Bei manchen Blutkrankheiten kommen Zellen vor, von denen sich nicht sicher entscheiden lässt, ob sie den grossen Lymphozyten oder der nächsten Gruppe nämlich den grossen mononukleären Leukozyten zuzurechnen sind, da unter den grossen Lymphozyten oft atypische Formen vorkommen.

2. Grosse mononukleäre Leukozyten, grosse Zellen mit mächtigem Protoplasmaleib, der sich nur schwach färbt, und homogen, also frei von Körnchen (Granula) ist. Diese Zellen kommen konstant im normalen Blut vor, aber nur in geringer Zahl, sie machen ungefähr 1 % aller weissen Blutkörperchen aus. Wenn diese Zellen nicht einen runden, sondern einen eingebuchteten Kern aufweisen, werden sie als Übergangsformen bezeichnet.
3. Die polymorphkernigen Leukozyten sind durch einen vielgelappten chromatinreichen Kern ausgezeichnet, der sich mit basischen Farben intensiv färbt und kein Kernkörperchen enthält. Diese Leukozyten übertreffen an Grösse die Lymphozyten, ihr Protoplasmaleib enthält eine grosse Menge feinster Körnchen, welche sich mit dem neutralen Farbengemisch Ehrlichs violett (neutrophile Granula), mit dem von May rosa färben. Im normalen Blute stellen die polymorphkernigen Leukozyten bei weitem die grösste Zahl der weissen Blutkörperchen dar, ungefähr 70 %. Die polymorphkernigen Leukozyten zeichnen sich vor anderen weissen Blutkörperchen durch ihre grosse aktive Bewegungsfähigkeit aus, sie treten in entzündeten Geweben als Wanderzellen aus den Blutgefässen aus, und der Eiter bei akuten Prozessen enthält ausschliesslich diese Form von Leukozyten, welche dann auch als Eiterkörperchen bezeichnet werden. Da die polymorphkernigen Leukozyten auch auf die Oberfläche der Schleimhäute auswandern, so finden sie sich in den Sekreten der Luftwege und auch des Mundes, des Rachens und der Blase vor. Je nach dem Grad der Reifung ist der Kern mehr oder weniger stark eingebuchtet, und man nimmt an, dass die Leukozyten mit

wenig gelapptem Kern die jüngeren, diejenigen mit zahlreichen Kernlappen die älteren Formen sind.

4. Als eosinophile Zellen bezeichnet Ehrlich solche Leukozyten, in deren Zellenleib eine Menge grober fettartig glänzender Granula sich findet, die sich bei der Färbung des Bluttrockenpräparats mit Eosinlösung intensiv rot tin-

Die verschiedenen Arten der Blutkörperchen bei der Färbung nach Jenner-May.



gieren. Da das Eosin ein saurer Farbstoff ist, kann man diese Körnchen im Gegensatz zu den basophilen und neutrophilen auch als azidophil bezeichnen. Die eosinophilen Leukozyten sind im normalen Blut konstant aber in schwankender, meist nur geringer Menge vorhanden und betragen ungefähr 1 bis 4 % aller weissen Blutkörperchen. Bei der lienal-myelogenen Leukämie ist die absolute Zahl der eosino-

philen Zellen sehr bedeutend vermehrt, wenn auch ihr Verhältnis zu der Gesamtzahl der Leukozyten nicht verändert zu sein braucht. Im normalen Blut zeigen die eosinophilen Zellen zumeist einen zweilappigen Kern. Im leukämischen Blut kommen auch grössere eosinophile Zellen vor mit einem sehr grossen, blassen, runden Kern, nach dem Typus der Myelozyten (siehe unten). Ausserdem sind die eosinophilen Leukozyten vermehrt (bis 10%) im Blute der Asthmatiker und (bis zu 30%) in dem bei Trichinose. Dagegen fehlen die eosinophilen Leukozyten ganz im Blute bei Typhus und bei vielen anderen Infektionskrankheiten, bisweilen auch bei der perniziösen Anämie.

5. Mastzellen. Mit diesem Namen wurden von Ehrlich Leukozyten bezeichnet, in deren Protoplasma grobe unregelmässige, oft stäbchenförmige Körner liegen; diese Körner sind basophil, d. h. sie färben sich intensiv mit basischen Anilinfarben, nehmen dabei aber einen anderen Farbenton an als die Kerne; sie färben sich also „metachromatisch", und erscheinen nach Färbung mit Methylenblau violett, während die Kerne blau sind. Diese Mastzellen kommen im normalen Blut nur in geringer Menge vor, in grösserer bei Leukämie. Hin und wieder trifft man Leukozyten, in deren Zelleib Granula verschiedener Art vorhanden sind, so z. B. eosinophile und basophile.

6. Als Myelozyten bezeichnet man eine Leukozyten-Art, welche im normalen Blut nicht vorhanden ist. Sie haben ihren Namen daher, dass sie in grosser Menge im normalen roten Knochenmark gefunden werden, und man darf annehmen, dass sie aus diesem stammen. Sie sind sehr gross und zeigen einen grossen runden Kern, der sich nur schwach färbt; in ihrem Protoplasma finden sich feine neutrophile Granula von derselben Beschaffenheit wie bei den polymorphkernigen Leukozyten. Da an den Kernen dieser Myelozyten sowohl im Knochenmark wie im kreisenden leukämischen Blut bisweilen Kernteilungsfiguren beobachtet werden, darf man sie als Jugendformen ansehen; zwischen den Myelozyten und den reifen polymorphkernigen Leukozyten werden alle Arten von Übergangsformen beobachtet und man darf sie also als unreife Jugendformen der letzteren auffassen, die unter normalen Verhältnissen nicht in das Blut übertreten. Die Myelozyten unterscheiden sich

von den unter 2. genannten grossen mononukleären Zellen dadurch, dass die letzteren keine Granula enthalten.

Die Myelozyten finden sich im kreisenden Blut bei der myeloiden Leukämie in gewaltiger Zahl und in kleiner Zahl bei schweren Infektionskrankheiten und bei manchen Knochenmarksaffektionen.

Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt in der Norm beim Manne durchschnittlich 5 Millionen, beim Weibe 4,5 Millionen im Kubikmillimeter.

Die Menge der weissen Blutkörperchen schwankt zwischen 6000 und 8000 im Kubikmillimeter.

Das Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten beträgt bei Gesunden 1:1000 bis 1:400.

Unter krankhaften Verhältnissen kann die Zahl der roten Blutkörperchen im Kubikmillimeter sowohl eine Verminderung wie eine Vermehrung erfahren: Eine Verminderung der Erythrozytenzahl (= Oligozythämie) findet sich bei den meisten anämischen Zuständen. Eine Vermehrung der Erythrozytenzahl wird als Polyzythämie bezeichnet; sie kann 6, 8, ja 12 Millionen im Kubikmillimeter betragen. Eine Zunahme der Erythrozytenzahl findet beim Aufenthalt im Hochgebirge statt; sie verschwindet alsbald wieder beim Übergang zu niederen Höhenlagen. Auch bei Cholera und bei manchen Herzkrankheiten mit chronischer venöser Stauung zeigt sich die Zahl der roten Blutkörperchen vermehrt, Polyzythämie hohen Grades kann auch als scheinbar selbständiges Krankheitsbild auftreten, besonders bei Leuten mit Milzvergrösserung und bei beginnender Schrumpfniere. In vielen Fällen ist die Polyzythämie mit Steigerung des Blutdruckes verbunden (Polycythaemia hypertonica). Die Gesichtsfarbe solcher Patienten ist hyperämisch, wie echauffiert, sie pflegen über Kopfweh und Schwindel zu klagen.

Auch die Leukozytenzahl kann krankhaft vermindert (unter 6000) oder gesteigert (über 8000 im Kubikmillimeter) sein. Im ersteren Falle spricht man von Leukopenie, im zweiten von Hyperleukozytose. An der Vermehrung und Verminderung der Leukozytenzahl können die verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen in sehr ungleicher Weise beteiligt sein. Leukopenie mit spezieller Abnahme der polymorphkernigen Zellen und mit völligem Verschwinden der eosinophilen Leukozyten findet sich u. a. bei Typhus, Masern und bisweilen bei schwerer Sepsis. Eine rasche Abnahme der Lymphozytenzahl (Lymphozytensturz) gilt bei Infektionskrankheiten als Signum mali ominis. Hyperleukozytose mit vorwiegender Vermehrung der polymorphkernigen Leukozyten wird bei allen jenen infektiösen Prozessen beobachtet, welche mit einer akuten und besonders mit einer lokalisierten Entzündung und Leukozytenemigration einhergehen, z. B. bei Erysipel, Scarlatina, eitriger Meningitis und besonders auch bei der Pneumonie, wo die Hyperleukozytose in den Tagen kurz vor der Krisis die höchsten Werte erreicht und meist als günstiges Zeichen aufzufassen ist. Auch bei eitrigen Entzündungen im Bauchfellraum pflegt Hyperleukozytose aufzutreten, und die Zählung der weissen Blutkörperchen kann ein diagnostisches Hilfsmittel abgeben, um die eitrige Natur einer Entzündung des Wurmfortsatzes und seiner

Umgebung (Epityphlitis oder Appendizitis) sowie auch der Gallenblase festzustellen. Bei sehr foudroyanten Invasionen hochvirulenter Infektionserreger z. B. bei schwerer Perforationsperitonitis pflegt jedoch die Hyperleukozytose zu fehlen und selbst einer Leukopenie Platz zu machen. — Ausser bei Infektionskrankheiten kommt Hyperleukozytose auch vor bei Sarkomen und Karzinomen sowie bei anderen Krankheiten, welche mit Anämie und Kachexie einhergehen (kachektische Hyperleukozytose). — Eine ausschliessliche Vermehrung der Lymphozyten kommt bei manchen Erkrankungen der Lymphdrüsen z. B. der Hodgkinschen Krankheit vor, eine Zunahme der eosinophilen Leukozyten (bis auf 10 und 30 % aller weissen Blutkörperchen) bei Asthma und Trichinose.

Untersuchungsmethoden der Blutes.

Für klinische Zwecke genügt es meistens, in die gereinigte und getrocknete Fingerkuppe mit einer scharfen Nadel oder besser mit einer Impflanzette einen raschen und tiefen Einstich zu machen, einen Blutstropfen ohne zu drücken vortreten zu lassen und diesen auf einem sorgfältig gereinigten Deckglas durch Auftupfen aufzufangen. Man lässt dann das Deckglas sofort auf einen bereit gehaltenen, gleichfalls sorgfältig gereinigten Objektträger fallen, wodurch das Blut in dünnster Schicht ausgebreitet wird, und untersucht mit starker (ungefähr 300maliger) Vergrösserung. — Man sieht alsdann im normalen Blut die roten Blutkörperchen sich bald in Geldrollenform aneinanderlegen und in einem Gesichtsfeld ungefähr 1 oder 2 Leukozyten. Falls eine grössere Anzahl von Leukozyten (10, 20 und mehr) im Gesichtsfeld vorhanden sind, so handelt es sich um Hyperleukozytose, jedoch ist zu ihrer genauen Feststellung eine Zählung der Leukozyten im Thoma-Zeissschen Apparat notwendig.

Um die Blutplättchen zur Anschauung zu bringen, bringt man einen Tropfen einer 1 % Osmiumsäurelösung auf die Fingerkuppe und sticht durch diesen ein. Statt der Osmiumsäure, welche nur konservierend wirkt, kann man auch eine dünne, wässerige Lösung von Methylenblau mit 0,6 % Kochsalz verwenden, welche die Blutplättchen und die Kerne der kernhaltigen roten Blutkörperchen färbt.

Zu feineren Untersuchungen des Blutes bedient man sich der Färbung des Trockenpräparates nach Ehrlich:

Man fängt einen kleinen, aus der Fingerkuppe vorquellenden Blutstropfen auf einem reinen Deckglase auf, legt ein anderes Deckglas darauf und verstreicht, indem man die beiden Deckgläser auseinanderzieht, das Blut in dünnster Schicht. Hierauf lässt man die Blutdeckglaspräparate durch ein- oder mehrstündiges Liegen an der Luft vollständig trocken werden und zieht sie alsdann, mit der Blutschicht nach oben, 6—10 mal durch die Spiritusflamme. Besser noch erwärmt man die Blutpräparate in einem Trockenofen 1—2 Stunden lang auf 110—120° oder legt sie in eine Mischung von gleichen Teilen Äther-Alkohol oder eine andere Fixierungsflüssigkeit für 10 Minuten ein. Für die unter 1—4 angeführten

Färbungsverfahren ist die vorausgehende Fixation notwendig. Bei der unter 5 beschriebenen Jenner-Mayschen Färbung ist eine Fixation nicht notwendig.

1. Färbung mit einer konzentrierten Auflösung von Eosin in Glyzerin, 5 Stunden lang; statt der Eosinglyzerinlösung kann man auch, nach Aldehoff eine konzentrierte alkoholische Lösung von Eosin (bläulich) Nr. 22 aus den Farbenfabriken von Bayer in Elberfeld verwenden, das in einer halben Stunde genügend färbt. Sodann Abspülung der überschüssigen Farbstoffmenge und Nachfärbung mit verdünnter wässeriger Methylenblaulösung (einige Minuten), Abspülen mit Wasser, Trocknen und Einlegen in Kanadabalsam; dabei werden die roten Blutkörperchen und die Granula der eosinophilen Leukozyten rot tingiert, während alle Kerne sich blau färben.

2. Färbung mit Ehrlichschem Hämatoxylin: Hämatoxylin 2,0, Alkohol, Glyzerin, Aqua dest. ää 100,0, Acid. acet. glaciale 10,0, Alaun im Überschuss. Man lasse diese Mischung im Licht 3 Wochen lang stehen und füge einige Körnchen Eosin bei. Die Trockenpräparate bleiben 6—12 Stunden in dieser Farbe, werden dann mit Wasser abgespült, getrocknet und in Kanababalsam eingelegt. Die Hämatoxylinfärbung eignet sich besonders zur deutlichen Darstellung der Kerne und ihrer Besonderheiten, z. B. der Kernteilungen und der Kernkörperchen.

3. Färbung mit folgendem Farbgemisch nach Ehrlich:

(C. Gemisch): 5 g wasserlösliches Nigrosin[1]) oder Indulin[2]) werden mit 15 g Glyzerin in der Reibschale intensiv verrieben, sodann werden 3 g kristallisiertes Eosin[3]), sowie 2 g Aurantia[1]) mit je 15 g Glyzerin einzeln verrieben und die drei Farbstoffe zusammengebracht, eine Woche hindurch täglich 2 Stunden auf 60° in einem Brütofen erwärmt und wiederholt in der Reibschale auf das Gründlichste durchgerieben. Mit diesem dickflüssigen Farbgemisch, welches sich jahrelang unverändert hält, werden die Präparate betupft und nach 1—2 Stunden mit Wasser abgespült, getrocknet und eingelegt. Es färben sich dabei die roten Blutkörperchen orangerot, die Kerne der Leukozyten blauviolett, die der kernhaltigen roten Blutkörperchen schwarz und die Körnchen der eosinophilen Leukozyten glänzend rot. Diese Färbungsmethode gibt die schönsten und instruktivsten Bilder.

4. Will man die staubartig feinen sogenannten neutrophilen Protoplasmakörnchen färben, welche den Leib der Myelozyten und der polymorphkernigen Leukozyten (nicht der Lymphozyten) füllen und für diese und die Eiterkörperchen charakteristisch sind, so bedient man sich der Färbung mit der Ehrlichschen Triazidmischung: 125 ccm einer gesättigten wässerigen Lösung von Orange G[1]) werden mit ebensoviel gesättigter 20% Alkohol enthaltender Säurefuchsinlösung zusammengebracht, hierauf fügt man 75 ccm Alkohol absolutus und allmählich unter Umschütteln 115 ccm einer gesättigten wässerigen Lösung von Methylgrün[4]) hinzu. Die Mischung ist erst nach wochenlangem Stehen gebrauchsfähig. Diese Triazidfarbstofflösung kann fertig bei Grübler[3]), Leipzig bezogen werden. Die Flasche mit der Farbstofflösung darf vor dem Gebrauch nicht ge-

[1]) Von der Berliner Anilinfarbenfabrik-Aktiengesellschaft.
[2]) Von Meister, Lucius & Brüning, Farbenfabrik in Höchst.
[3]) Von Dr. G. Grübler in Leipzig, Bayerische Strasse.

schüttelt werden. Man färbt darin die Blutpräparate 10—15 Minuten lang, entfärbt kurz mit Wasser, trocknet und legt in Kanadabalsam ein. Bei dieser Färbung erscheinen die roten Blutkörperchen orange, die Kerne der Leukozyten grünlich bis blau, die eosinophile Körnung ziegelrot, die „neutrophilen" Körnchen der polymorphkernigen Leukozyten violettrot.

5. Als sehr zweckmässig und bequem erweist sich die Färbung des Blut-Trockenpräparates nach der Methode von Jenner-May. Dieses Verfahren hat vor den oben erwähnten den Vorteil, dass eine vorherige Fixierung des Blutpräparates durch Erhitzen nicht nötig ist, dass es also weniger Zeit beansprucht.

Der frisch entnommene Blutstropfen wird auf einem Objektträger in feinster Schicht verteilt, indem man ihn mit der Kante eines Deckglases oder besser mit der eines anderen, geschliffenen Objektträgers ausstreicht. Wenn die Blutschicht auf dem Objektträger vollkommen lufttrocken geworden ist, bringt man diesen auf die Dauer von zwei Minuten in ein Glasgefäss, welches die Farbe, nämlich eine 0,25 prozentige methylalkoholische Lösung von eosinsaurem Methylenblau[1]) enthält. Fixierung und Färbung erfolgt dabei gleichzeitig Aus der Farblösung wird das Präparat in ein Gefäss mit destilliertem Wasser übertragen, in dem man es ungefähr eine Minute ruhig liegen lässt (bei Anwendung von gewöhnlichem Brunnenwasser gelingt die Färbung unvollkommen). Hierauf wird das Präparat durch Auftupfen von Fliesspapier getrocknet und nach Befeuchten mit einem Tropfen Zedernöl ohne Anwendung eines Deckglases mit der Ölimmersionslinse untersucht. Wenn das Präparat aufgehoben werden soll, so kann das Zedernöl durch Xylol entfernt werden, man bringt einen Tropfen Kanadabalsam darauf und legt ein Deckglas auf. Bei dieser Färbung tingieren sich die roten Blutkörperchen rot, die Kerne blau, die eosinophilen Granula tiefrot, die neutrophilen Granula erscheinen als feine rosa Pünktchen, die Mastzellengranula bräunlich violett. Dieses Färbeverfahren stellt auch die Plasmodien der Malaria gut dar und färbt auch die Bakterien. Es eignet sich nicht nur zur Untersuchung des Blutes, sondern auch des Sputums, des Eiters, der Exsudate und anderer Objekte.

6. Die Färbung nach Giemsa ist eine Modifikation des von Romanowski für die Färbung der Malariaplasmodien angegebenen Verfahrens; die Giemsafärbung eignet sich auch zur Darstellung der Spirochaeta pallida bei Syphilis und zur charakteristischen Färbung der roten und weissen Blutkörperchen. — Dieser Färbung liegt das Azur zugrunde, welches sich bei der Zersetzung des Methylenblaus bildet. Dieses Azur kann eine Verbindung mit Eosin eingehen. Zur Färbung verwendet man die methyl-alkoholische Azur-Eosinlösung, welche fertig bei Grübler zu kaufen ist: Man legt das lufttrockene Blutpräparat zunächst zur Fixierung in reinen Methylalkohol für 2—3 Minuten ein, trocknet zwischen Fliesspapier und legt es dann für 10—15 Minuten in die Farblösung ein,

[1]) Erhältlich bei A. Schwalm, Institut für Mikroskopie, München, Sonnenstr. 10. — Wer sich die Farbe selbst bereiten will, findet die Vorschriften angegeben im Zentralblatt für innere Medizin 1902, Nr. 11. Ferner sind Tabletten von eosinsaurem Methylenblau (Jenner) im Handel zu haben (bei Burroughs-Wellcome), die man nach der beiliegenden Gebrauchsanweisung in Methylalkohol auflösen kann.

welche durch eine wässerige Verdünnung der käuflichen Farbstofflösung erhalten wird. Diese Verdünnung muss jedesmal frisch in einem kleinen Maasszylinder bereitet werden und zwar nimmt man auf je einen cc destillierten Wassers einen Tropfen der Giemsaschen Farbstofflösung. Abspülung mit Wasser, Abtupfen mit Fliesspapier, Einbettung in Kanadabalsam. Die roten Blutkörperchen erscheinen bei der Giemsafärbung rot, die Kerne der Leukozyten und der kernhaltigen roten Bk. rotviolett, die eosinophilen Granula leuchtendrot, die neutrophilen Granula undeutlich violett, das basophile Protoplasma der Lymphozyten blau.

Die Giemsafärbung eignet sich besonders zur Darstellung der Kerne und der punktierten roten Blutkörperchen wie zu derjenigen der Lymphozyten. Zur Darstellung der neutrophilen Granula empfiehlt sich am meisten das Triazidgemisch, zur Färbung der Mastzellen und der eosinophilen Granula das Jenner-Maysche Verfahren; das letztere ist für die Praxis das bequemste.

Die mit den vorgenannten Färbeverfahren tingierten Präparate sollen womöglich mit Öl-Immersionslinsen und unter Anwendung des Abbeschen Beleuchtungsapparates untersucht werden.

Zur Zählung der Blutkörperchen bedient man sich am besten des Apparates von Thoma-Zeiss. Dieser besteht aus einem gläsernen Kapillarröhrchen mit einer daran angeschmolzenen Ampulle, welches zur Aufsaugung und Verdünnung des Blutes dient, und einer Zählkammer. Man saugt einen durch tiefen Einstich in die trockene Fingerkuppe gewonnenen Blutstropfen möglichst rasch in das Kapillarröhrchen bis zur Marke 1,0 an, wischt die Spitze des Instrumentes ab und saugt die Verdünnungsflüssigkeit bis zur Marke 101 nach (als Verdünnungsflüssigkeit verwendet man 3% Kochsalzlösung oder besser die Hayemsche Lösung: Hydrargyrum bichlorat. corrosiv. 0,5, Natrium sulfuric. 5,0, Natr. chlorat. 1,0, Aqua destillata 200,0). Man schüttelt den Mischapparat gut durch, entfernt die ersten Tropfen aus der Kapillare durch Ausblasen und bringt dann einen kleinen Tropfen in die Mitte der Zählkammer; hierauf drückt man das sorgfältig gereinigte Deckplättchen leicht an und zählt eine grössere Anzahl der am Boden der Kammer eingeritzten Quadrate durch. Hat man mindestens 1000 Blutkörperchen gezählt, so lässt sich da die Verdünnung des Blutes (1:100), sowie die Tiefe der Zählkammer bekannt ist, die Menge der Blutkörperchen, welche in einem Kubikmillimeter Blutes enthalten ist, berechnen. Die Thoma-Zeisssche Zählkammer hat eine Tiefe von $^1/_{10}$ Millimeter; ein kleines Quadrat zeigt eine Fläche von $^1/_{400}$ Quadratmillimeter; der Raum über einem solchen kleinen Quadrat beträgt demnach $^1/_{4000}$ Kubikmillimeter, oder der Raum über vier kleinen Quadraten $= {}^1/_{1000}$ Kubikmillimeter. Man hat also die Durchschnittszahl der über einem kleinen Quadrat gezählten Anzahl roter Blut-

körperchen (d. h. die Gesamtsumme der Blutkörperchen dividiert durch die Zahl der durchgezählten Quadrate) mit 400 000 zu multiplizieren. Zweckmässig zählt man immer 4 nebeneinander zu einer Kolumne angeordnete kleine Quadrate auf einmal durch, zieht aus einer grösseren Anzahl von Zählungen das Mittel und multipliziert diese Zahl, welche die in je 4 Quadraten enthaltene Blutkörperchenmenge ausdrückt, mit 100 000. — Hat man die Blutverdünnung statt 1:100 zu 1:200 genommen (bis zur Marke 0,5 des Mischapparates), so multipliziert man das Resultat noch mit 2.

Zur Zählung der weissen Blutkörperchen verwendet man eine ähnliche Pipette, die jedoch eine Verdünnung des Blutes von 1 : 10 ermöglicht und nimmt als Verdünnungsflüssigkeit eine 1 %ige Eisessiglösung in Wasser, wodurch die roten Blutkörperchen gelöst werden, während die Leukozyten intakt bleiben. Man zählt dann in der Zeissschen Zählkammer die Leukozyten, welche sich in allen Quadraten der ganzen Zählkammer finden und da alle Quadrate zusammen einen Flächeninhalt von einem Quadratmillimeter besitzen und da die Höhe der Kammer $^1/_{10}$ Millimeter beträgt, so ergibt diese Zählart die Menge der in einem Zehntel Kubikmillimeter enthaltenen Leukozyten. Hat man die Verdünnung 1 : 10 gewählt, so hat man also die erhaltene Zahl mit 100 zu multiplizieren, um die in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen weissen Blutkörperchen zu erfahren. Statt der gewöhnlichen Zählkammer kann für die Leukozytenzählung zweckmässig eine Kammer Verwendung finden, welche eine grössere Anzahl abgeteilter Felder enthält.

Um festzustellen, in welchem Mengenverhältnis die einzelnen Formen der weissen Blutkörperchen im Blut vorhanden sind, ermittelt man zunächst nach dem eben beschriebenen Verfahren in der Zeissschen Zählkammer die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen, sodann werden einige Blutstropfen auf Objektträger fein ausgestrichen und nach der Jenner-Mayschen oder einer anderen der oben angeführten Färbungsmethoden gefärbt. In diesem gefärbten Bluttrockenpräparat werden unter Anwendung der Ölimmersionslinse und am besten mittelst eines verschiebbaren Objekttisches ungefähr 300 bis 500 weisse Blutkörperchen durchmustert und es wird gezählt, wie viele von ihnen jeder einzelnen Form der Leukozyten zugehören. Aus den so gewonnenen Zahlen lässt sich nicht nur berechnen, in welchem relativen Mengenverhältnis die einzelnen Leukozytenformen zur Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen (diese = 100 gesetzt) stehen, sondern es lassen sich auch die absoluten Zahlen feststellen, in welchen die einzelnen Leukozytenformen im Kubikmillimeter Blut enthalten sind. — Die in der Tabelle auf Seite 99 angeführten Beispiele verschiedener Blutkrankheiten erläutern diese Zählungsergebnisse.

Zur Bestimmung des Hämoglobingehaltes des Blutes kann man sich des Hämometers von Fleischl-Miescher bedienen.

Mittelst einer graduierten Mischpipette, welche derjenigen des Thoma-Zeissschen Zählapparates ähnlich ist, misst man einen aus der Fingerkuppe entnommenen Blutstropfen ab und verdünnt

ihn mit einer 0,1-%-Lösung von Natrium carbonicum purum zu 1 auf 200. Durch diese verdünnte Sodalösung werden die roten Blutkörperchen aufgelöst und das Blut wird lackfarben. Mit dieser Blutlösung wird die eine Hälfte des Beobachtungsgefässes bis zum Rande angefüllt, in die andere Hälfte gibt man destilliertes Wasser und streift ein Deckglas über beide. Hierauf wird das Beobachtungsgefäss auf das Stativ des Apparates gestellt und unter Anwendung einer Petroleumlampe von unten her beleuchtet. Unter derjenigen Hälfte des Beobachtungsgefässes, welche mit Wasser gefüllt ist, lässt sich ein schmaler Glaskeil verschieben, dessen Farbe derjenigen des lackfarbenen Blutes entspricht. Man bewegt diesen roten Glaskeil so lange hin und her, bis der Punkt gefunden ist, an welchem seine Farbstärke derjenigen der Blutlösung genau gleich gefunden wird. Sodann kann an der Skala des Glaskeils der Gehalt des Blutes an Hämoglobin abgelesen werden, wobei der Hämoglobingehalt des normalen Blutes = 100 gesetzt ist. Aus einer dem Apparat beigegebenen Tabelle kann daraus die Menge von Hämoglobin in Grammen berechnet werden, welche in 100 ccm Blut enthalten ist.

Sehr bequem und für klinische Zwecke brauchbar ist die von Sahli angegebene Modifikation des Gowersschen Hämoglobinometers. Der Apparat enthält in einem zugeschmolzenen Glasröhrchen eine Hämatinlösung von bekanntem Gehalt. Mittelst einer beigegebenen feinen Pipette werden aus einem, der Fingerbeere entnommenen Blutstropfen 20 Kubikmillimeter Blut abgemessen und in ein kalibriertes Röhrchen ausgeblasen und ausgewaschen, in dem sich einige Tropfen einer $^1/_{10}$ Normal-Salzsäure befinden. Das rote Hämoglobin des Blutes wird durch die Salzsäure in braunes salzsaures Hämatin verwandelt. Man setzt nun vorsichtig tropfenweise so lange Wasser zu, bis die Farbe der Blutverdünnung der des Kontrolröhrchens vollkommen gleich ist. Bei normalem Blut ist Farbengleichheit erreicht bei einer Verdünnung, der die Marke 100 entspricht. Bei hämoglobinärmerem Blut tritt die Farbengleichheit bereits bei geringerer Verdünnung ein, und man kann an den Teilstrichen des Röhrchens direkt ablesen, wie viel Hämoglobin im Verhältnis zum normalen Hämoglobingehalt in dem untersuchten Blut vorhanden ist, wobei dieser letztere = 100 gesetzt ist.

Hat man mit dem Thoma-Zeissschen Zählapparat die Zahl der in einem Kubikmillimeter Blut enthaltenen roten Blutkörperchen bestimmt und unter Anwendung einer der eben beschriebenen Hämoglobinometer den Gehalt des Blutes an Blutfarbstoff ermittelt, so kann man daraus berechnen, in welchem Verhältnis die Hämoglobinmenge zur Erythro-

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

zytenzahl steht. Diese Verhältniszahl wird als Färbeindex der roten Blutkörperchen bezeichnet. Man setzt zu diesem Zweck die normale Erythrozytenzahl von 5 Millionen in Kubikmillimeter = 100 und ebenso den normalen Hämoglobingehalt von 14 g in 100 cc Blut = 100. Bei dieser Art der Berechnung ergibt sich also für das normale Blut ein Verhältnis des Hämoglobingehaltes zur Erythrozytenzahl wie 100 : 100 oder 1 : 1 und der Färbeindex ist = 1. Ist die Hämoglobinmenge stärker vermindert als die Zahl der roten Blutkörperchen, so wird der Färbeindex kleiner als 1, hat dagegen die Zahl der roten Blutkörperchen stärker abgenommen als der Hämoglobingehalt, so ist der Färbeindex grösser als 1, d. h. die einzelnen roten Blutkörperchen haben einen grösseren Hämoglobingehalt als im normalen Blut. Der Färbeindex pflegt vermindert zu sein bei der Chlorose und den sekundären Anämien, er ist erhöht bei der perniziösen Anämie.

Diagnostik der Blutkrankheiten.

Nach starken Blutverlusten, z. B. nach einer Magenblutung, sinkt in den nächsten Tagen sowohl die Menge der roten Blutkörperchen im cmm als auch der Hämoglobingehalt bedeutend, bis auf 60 % des Normalen und darunter. Dies kommt dadurch zustande, dass zunächst eine Wasseraufnahme in das Blut stattfindet, wodurch eine Blutverdünnung, eine Wiederherstellung der gesamten Blutmasse, und damit eine genügende Füllung der Blutgefässe erzeugt wird. Die Zahl der Leukozyten sinkt nicht, sondern erfährt eher eine gewisse Vermehrung (posthämorrhagische Hyperleukozytose). In der Regenerationsperiode steigt die Menge der roten Blutkörperchen rascher als die des Hämoglobins, so dass in einer gewissen Periode der Regeneration die Zahl der roten Blutkörperchen wieder normale Werte erreicht haben kann, während der Hämoglobingehalt noch bedeutend unter der Norm steht. Der Färbeindex ist alsdann kleiner als 1.

Bei den sekundären Anämien, bei Krebs, Tuberkulose, Malaria, Bleivergiftung, Ankylostomiasis, Nephritis etc. ist die Zahl der roten Blutkörperchen, noch mehr der Hämoglobingehalt herabgesetzt, die Menge der weissen Blutkörperchen kann vermehrt sein, diese gehören überwiegend den grossen polymorphkernigen Formen an.

Bei Chlorose ist der Hämoglobingehalt sehr stark herabgesetzt, jedoch die Zahl der roten Blutkörperchen oft nur wenig oder gar nicht. Die letzteren erscheinen daher sehr blass, und der Färbeindex der roten Blutkörperchen ist bedeutend vermindert. Die weissen Blutkörperchen pflegen nicht oder nur ganz wenig vermehrt zu sein. Das Blutbild bei Chlorose (Bleichsucht) ist also das Gleiche wie im Regenerationsstadium der posthämorrhagischen Anämie, und es ist demnach nicht möglich, durch die Blutuntersuchung zu entscheiden, ob eine Chlorose oder eine sekundäre Blutarmut nach einer schweren Blutung, z. B. infolge eines Magengeschwürs oder eines Abortus, vorliegt.

Bei progressiver perniziöser Anämie ist die Zahl der roten Blutkörperchen sehr erheblich oft bis auf eine Million und selbst bis auf 500 000 herabgesetzt, der Hämoglobingehalt nicht in demselben Maasse vermindert, so dass die roten Blutkörperchen zum Teil stärker gefärbt erscheinen als in der Norm. Der Färbeindex der Erythrozyten ist also grösser als normal (grösser als 1). Dieses Verhalten ist be-

sonders charakteristisch für die perniziöse Anämie. Die roten Blutkörperchen sind ausserdem von sehr verschiedener Grösse und Form (Poikilozytose). Als bezeichnend für perniziöse Anämie gilt das Vorkommen sehr grosser kernhaltiger roter Blutkörperchen (Megaloblasten); die Menge der weissen Blutkörperchen ist gleichfalls vermindert (im Gegensatz zur sekundären Anämie). Die Menge der Blutplättchen und die Gerinnbarkeit des Blutes ist vermindert.

In Betreff der Leukozytose (besser Hyperleukozytose), der Leukopenie und der Polyzythämie siehe Seite 90 u. 91.

Die Leukämie zeichnet sich dadurch aus, dass die Zahl der Leukozyten sehr bedeutend vermehrt ist, sich der der roten Blutkörperchen nähert und diese sogar erreicht und noch übertrifft. In den Anfangsstadien dieser Krankheit, bei welchen die Vermehrung der weissen Blutkörperchen geringer sein kann als bei hochgradiger Leukozytose, darf die Diagnose der Leukämie nur dann gestellt werden, wenn sich im weiteren Verlaufe eine rasche Zunahme der Leukozyten geltend macht, und wenn die Färbung des Bluttrockenpräparats ein Überwiegen der mononukleären Leukozyten, also der Myelozyten oder der Lymphozyten nachweist. Bei der Leukämie ist die Menge der roten Blutkörperchen sowie des Hämoglobins meist herabgesetzt. Durch häufig wiederholte Röntgenbestrahlung kann die Zahl der Leukozyten bei Leukämie bedeutend herabgesetzt werden.

Man unterscheidet:

1. Die lymphatische Leukämie, die mit Schwellung der Lymphdrüsen und Hyperplasie der lymphatischen Gewebe einhergeht, und welche dem malignen Lymphom sehr nahe steht; sie ist charakterisiert durch eine Vermehrung der Lymphozyten. Manche Fälle von lymphatischer Leukämie verlaufen akut unter dem Bild einer bösartigen hämorrhagischen Diathese; diese Fälle sind meist durch das Vorwiegen der grossen Lymphozyten ausgezeichnet. Im Knochenmark finden sich fast ausschliesslich Lymphozyten in ungeheuerer Zahl (lymphoide Entartung des Knochenmarks).

2. Die myeloide oder lienal myelogene Leukämie. Bei dieser ist die Milz sehr bedeutend vergrössert und stets auch das Knochenmark verändert. Im Blut finden sich im Gegensatz zu der vorigen Form nicht die Lymphozyten sondern die grossen Leukozyten vermehrt und zwar die Myelozyten mit neutrophiler Körnung und ihre Übergänge zu den polymorphkernigen Leukozyten und diese selbst. Ausserdem kommen grosse mononukleäre Zellen (Myelozyten) mit eosinophiler Körnung und zahlreiche kernhaltige rote Blutkörperchen vor; manchmal erfahren auch die Mastzellen eine bedeutende Vermehrung. Im Knochenmark findet sich eine abundante Vermehrung der Myelozyten sowie der kernhaltigen roten Blutkörperchen und man wird annehmen dürfen, dass aus dem Knochenmark die unreifen Jugendformen der polymorphkernigen Leukozyten und der roten Blutkörperchen in das Blut ausgeschwemmt werden.

Im Leichenblut, jedoch nicht im frischen Blutpräparat des Lebenden finden sich bei der myeloiden Leukämie häufig Charcot-Leydensche Kristalle.

Bei der Pseudoleukämie findet sich eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts, keine oder nur geringe Vermehrung der Leukozyten. Die Pseudoleukämie kann sowohl mit Vergrösserung der Milz, als auch mit Schwellung der Lymph-

	Normal	Chlorose	Perniziöse Anämie	Hyperleukozytose [1])	Myeloide Leukämie	Lymphatische Leukämie
Rote Blutkörperchen	5000000 = 100 % der Norm	4350000 = 87 % d. N.	1200000 = 24 % d. N.	4655000 = 93 % d. N.	2750000 = 55 % d. N.	2500000 = 50 % d. N.
Hämoglobin	14 g = 100 %	56 %	37 %	90 %	50 %	35 %
Färbeindex	100 : 100 = 1	56 : 87 = 0,64	37 : 24 = 1,54	90 : 93 = 0,97	50 : 55 = 0,99	35 : 50 = 0,7
Leukozyten	7000 im cmm	8700	2500	19600	460000	500000
Von den Leukozyten sind:	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm	von 100 im cmm
Lymphozyten	25 % = 1750	24 % = 2088	45,2 % = 1130	10 % = 1960	1 % = 4600	90 % = 450000
Neutrophile polymorphkernige	71 % = 4970	73 % = 6351	53,5 % = 1337,5	84,5 % = 16562	33 % = 151800	7 % = 35000
Neutrophile Myelozyten	0	0	0	0	35 % = 161000	ganz vereinzelt
Grosse Mononukleäre und Ubergangsformen	1 % = 70	0,5 % = 43,5	1,3 % = 32,5	5,5 % = 1078	15 % = 69000	1 % = 5000
Eosinophile	2,5 % = 175	2 % = 174	0	0	6 % = 27600	2 % = 10000
Mastzellen	0,5 = 35	0,5 % = 43,5	0	0	10 % = 46000	0

[1]) Bei einem Fall von Pneumonie.

drüsen einhergehen. Diejenige Form der Pseudoleukämie, welche durch das Vorhandensein grosser Lymphdrüsenpakete ausgezeichnet ist, wird als Hodgkinsche Krankheit bezeichnet. Die lymphatische Pseudoleukämie kann bisweilen in richtige lymphatische Leukämie übergehen, indem die Lymphozytenzahl des Blutes im weiteren Verlaufe der Krankheit eine bedeutende Zunahme erfährt und zwar sind dies solche Fälle, welche schon zu Anfang, also im sogenannten aleukämischen Zustand durch ein relatives Überwiegen der Lymphozyten ausgezeichnet sind.

Die auf der nebenstehenden Tabelle zusammengestellten Beispiele verschiedener Blutkrankheiten sollen das Gesagte erläutern und zeigen, in welcher Weise die Auszählung der einzelnen Leukozytenformen Verwendung findet. Es ist dabei nicht nur angegeben, in welchem prozentualen Verhältnis sich die einzelnen Leukozytenformen auf die Gesamtzahl der weissen Blutkörperchen verteilen, sondern es sind auch die absoluten Mengen der verschiedenen Leukozytenarten im Kubikmillimeter berechnet.

Mikroorganismen und andere Parasiten des Blutes.

Um das Blut auf die für das Rückfallfieber bezeichnenden Rekurrensspirillen oder auf die Plasmodien der Malaria zu untersuchen, genügt es meist, einen aus der Fingerspitze gewonnenen Blutstropfen unter das Deckglas zu bringen und in dünner Schicht bei starker Vergrösserung frisch zu untersuchen. Zur Färbung der Malariaplasmodien im Bluttrockenpräparat eignet sich am besten die Methode von Romanowski-Giemsa (cf. Seite 93). Zur Untersuchung auf Staphylo- und Streptokokken, sowie Kolibazillen, welche sich bei schwerer Sepsis, im Wochenbettfieber, bei Endokarditis im Blute vorfinden können, sowie auf Pneumokokken, die bei schwerer Lungenentzündungen in das Blut übertreten und auf Typhusbazillen, welche bei Abdominaltyphus gewöhnlich während der ersten Krankheitswochen im Blut nachweisbar sind, kann man in der Weise vorgehen, dass man nach gründlicher Reinigung der Haut eine sterilisierte feine Hohlnadel in die gestaute Kubitalvene einsticht, und daraus mit steriler Spritze einige Kubikzentimeter Blut aussaugt. Das so gewonnene Blut wird auf einige Kölbchen steriler Nährboullion verteilt; wenn sich in diesem ein Bakterienwachstum durch Trübung bemerkbar macht, so wird davon mit der Platinöse eine Aussaat auf feste Nährmedien (Agarplatten, Gelatine, Blutserum) vorgenommen, und die genaue mikroskopische und bakteriologische Prüfung der so kultivierten Bakterien angeschlossen, wenn nötig, unter Verwendung des Tierexperimentes. Genauere Angaben über die

Untersuchung der Bakterien und über die Serumreaktionen, siehe im Kapitel „Mikroorganismen".

Verdauungs- und Unterleibsorgane.

Zähne.

Das Milchgebiss besteht aus 20 Zähnen und zwar finden sich an jeder Seite jedes Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn und 2 Backzähne. Die Milchzähne brechen zwischen dem 7. Monat und dem Ende des 2. Lebensjahres durch. Als erster erscheint der mediane untere Schneidezahn (im 6.—8. Monat). Dann folgen die übrigen sechs Schneidezähne (im 7.—9. Monat). Hierauf kommt der obere und der untere vordere Backzahn (im 12.—15. Monat), dann der obere und untere Eckzahn (im 16.—20. Monat) und Ende des 2. Lebensjahres erscheint der hintere Backzahn. Im 7. Lebensjahre beginnt der Zahnwechsel, und die Milchzähne fallen ungefähr in derselben Reihenfolge aus, in welcher sie gekommen sind.

Das bleibende Gebiss besteht aus 32 Zähnen, und zwar finden sich an jeder Seite des Kiefers 2 Schneidezähne, 1 Eckzahn, 2 Backzähne und 3 Mahlzähne. Als erster erscheint der vordere Mahlzahn, welcher im 4.—5. Lebensjahre hinter dem hinteren Milch-Backzahn durchbricht. Im 7. Lebensjahre folgen die mittleren Schneidezähne und zwar wiederum zuerst die unteren und dann die oberen. Im 9.—10. Lebensjahre erscheint der vordere Backzahn, im 10.—11. Jahre der Eckzahn, im 11.—12. Jahre der hintere Backzahn. Der zweite (mittlere) Mahlzahn tritt auf zwischen dem 12. und 13. Lebensjahre, und zwischen dem 16.—30. Jahre erscheinen die hinteren Mahlzähne oder Weisheitszähne.

Speichel.

Der normale Speichel zeigt ein spez. Gewicht von 1002—1006; die Reaktion ist normalerweise alkalisch, sehr häufig aber durch Zersetzungsprozesse in der Mundhöhle, zumal bei Diabetes melitus, sauer. Der Speichel enthält nur Spuren von Eiweiss und bisweilen, jedoch nicht immer, Rhodan-Kalium (SCNK). Dieses wird erkannt durch Versetzen des Speichels mit einigen Tropfen Salzsäure und verdünnter Eisenchloridlösung; dabei bildet sich eine blutrote Farbe, welche beim Schütteln mit Äther in diesen übergeht. — Im Speichel findet sich ein diastatisches Ferment, das Ptyalin, welches Stärke in Dextrin und Maltose umwandelt.

Die diastatische Wirkung des Speichels dauert auch nach dem Verschlucken der gekauten und dabei mit Speichel durchtränkten Speisen im Magen noch eine Zeitlang fort, hört aber auf, sobald die Salzsäuresekretion eine gewisse Höhe (0,12 %) erreicht hat. — Um das Speichelferment nachzuweisen, versetzt man den Speichel in einem Reagensrohr

mit ein wenig verdünntem Stärkekleister und lässt es bei Körpertemperatur stehen. Schon nach wenigen Minuten hat sich Maltose gebildet, die durch die Trommersche Probe erkannt werden kann. Durch den Nachweis des diastatischen Ferments und des Rhodankaliums kann ermittelt werden, ob eine ausgebrochene oder angeblich ausgehustete Flüssigkeit Speichel enthält.

Ösophagus.

Die Länge des Ösophagus beträgt bei Erwachsenen durchschnittlich 25 cm; 8 cm unterhalb des Anfangs des Ösophagus kreuzt er sich mit dem Bronchus. Die Entfernung von den oberen Schneidezähnen bis zum Anfang des Ösophagus beträgt durchschnittlich 15 cm. Wenn demnach die Magensonde tiefer als 40 cm (von den oberen Schneidezähnen an gerechnet) eindringt, kann man annehmen, dass sie bis in den Magen vorgedrungen ist; stösst die Sonde früher auf ein Hindernis, so kann man die Länge des eingedrungenen Stückes, von der Stelle ab, wo sie die Schneidezähne berührte, abmessen und daraus beurteilen, an welcher Stelle des Ösophagus das Hindernis gelegen ist. Dringt z. B. die Sonde nur 23 cm tief ein, so wird die verengte Stelle an der Kreuzungsstelle der Speiseröhre mit dem linken Bronchus zu suchen sein. Ösophagusstenosen sind meist durch Karzinome bedingt, seltener durch Narbenstrikturen infolge von Verätzungen nach Laugen- oder Säurevergiftungen. Stösst die Sonde manchmal auf ein Hindernis, während zu anderen Zeiten auch eine dicke Sonde glatt in den Magen gleitet, so wird ein Divertikel der Speiseröhre vorliegen. Eine Verengerung der Speiseröhre kann auch durch die Auskultation erkannt werden: auskultiert man den Ösophagus links neben der Wirbelsäule, oder den Magen in dem Winkel, welcher vom linken Rippenbogen und dem Processus xiphoides gebildet wird, so hört man kurz nach jedem Schluckakt ein kurzes und oft einige Sekunden später noch ein etwas längeres spritzendes Geräusch (primäres und sekundäres Schluckgeräusch). Dieses Schluckgeräusch ist bei Speiseröhrenverengerung von der stenosierten Stelle ab aufgehoben oder verzögert. — Der Speisebrei, welcher sich bei Ösophagusstenosen oberhalb der verengten Stelle ansammelt und von Zeit zu Zeit wieder ausgewürgt wird, unterscheidet sich von erbrochenem Mageninhalt durch das Fehlen der sauren Reaktion und des Pepsingehaltes.

Verengerungen und Erweiterungen des Ösophagus können am sichersten beurteilt werden bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen: Indem der Brustkorb in querer oder noch

besser in schräger Richtung (in Fechterstellung) durchleuchtet wird, kann man den hinteren Mediastinalraum, welcher vor der Wirbelsäule und hinter dem Herzen gelegen ist, gut überblicken. Man bringt den Ösophagus entweder dadurch zur Anschauung, dass man einen mit Quecksilber gefüllten weichen Gummischlauch einführt, der dann als Schatten sichtbar wird, oder man gibt dem Kranken einen Brei zu essen, der mit kohlensaurem Wismut versetzt ist; man kann dann das Heruntergleiten des geschluckten Breies durch den ganzen Ösophagus verfolgen und bei Hindernissen ein Steckenbleiben an der verengten Stelle beobachten.

Magen.

Unter normalen Verhältnissen bietet der Magen, namentlich bei jüngeren Individuen, die Form eines Stierhorns dar, dessen weitester Teil dem Fundus und dessen Spitze dem Pylorus entspricht. Der Fundus liegt in der linksseitigen Kuppe des Zwerchfells, der Pylorus findet sich rechts von der Mittellinie etwa hinter der Spitze des Processus xiphoides. Die grosse Kurvatur liegt der Innenseite der Rippen und eine Strecke weit der vorderen Bauchwand an und verläuft im Bogen parallel den letzten Rippen von hinten und oben nach vorne und unten. Der Ösophagus tritt durch die Cardia an der Innenseite des Fundus in den Magen ein. In vielen Fällen, besonders bei Frauen bietet der Magen nicht diese typische Form dar, sondern er hängt wie ein schlauchförmiger Sack von der Zwerchfellkuppe in die Bauchhöhle herab und der Pylorus stellt dann nicht mehr den tiefsten Punkt dar (Vertikalstellung des Magens). Ist der Magen schlauchartig bedeutend verlängert, so dass die grosse Kurvatur bis weit unter die Nabelhöhe herabreicht, so spricht man von Gastroptose. In solchen Fällen verläuft die kleine Kurvatur nicht wie unter normalen Verhältnissen hinter dem linken Leberlappen, sondern sie rückt gleichfalls tiefer und kann als bogenförmige Vertiefung an der vorderen Bauchwand sichtbar werden. Diese Gastroptose findet sich häufig kombiniert mit Tiefstand der Nieren, der Leber und der Milz sowie des Dickdarms, und dieser Zustand wird als Enteroptose oder Glénardsche Krankheit bezeichnet. Die Gastroptose darf nicht verwechselt werden mit der Magenerweiterung oder Gastrektasie, bei welcher der Magen nicht nur eine Verlängerung sondern eine bedeutende und dauernde Erweiterung seines Rauminhaltes erfahren hat.

Über die Form, Lage und Grösse des Magens sowie über seine Entleerung gibt die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen am besten

Auskunft. Man lässt den Kranken (nach Rieder) eine tüchtige Portion Reisbrei verzehren, der man 30 g Wismutkarbonat beigemischt hat. Dieser Brei liefert bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen einen starken Schatten, und lässt die Konturen des Magens scharf hervortreten. Da das Wismut nicht resorbiert wird, so kann seine Wanderung durch den Dünn- und Diekdarm auf dem Fluoreszenzschirm gut verfolgt werden. Unter normalen Verhältnissen sieht man, wie sich der Wismutbrei in den nächsten Stunden schubweise in den Dünndarm ergiesst, diesen rasch durchwandert, und dass er sich von der dritten Stunde ab im Blinddarm anzuhäufen beginnt. Die Konturen des Dickdarms mit ihren Haustra treten von nun ab scharf hervor, und man kann beobachten, wie sich die Wismutmassen langsam im Laufe des Tages hindurchbewegen, um schliesslich die Flexura sigmoidea anzufüllen. Lageveränderungen, Erweiterungen und Verengerungen des Dickdarms sind mit grösster Deutlichkeit wahrzunehmen.

Um den Umfang des Magens durch **Perkussion** abzugrenzen, bestimmt man zuerst den Stand des Zwerchfells und die Grenzen der Leber- und Milzdämpfung. Zwischen diesen Organen trifft man auf den tiefen tympanitischen Schall des Magens, der sich vom hohen tympanitischen Schall des Darmes mehr oder weniger deutlich abgrenzen lässt. Den oberen Teil dieses tympanitischen Schallraumes, welcher oben von der Lungengrenze, rechts vom linken Leberrand, links von der Milzdämpfung und nach unten vom Rippenbogen abgegrenzt wird, nennt man den halbmondförmigen Raum von Traube.

Wenn der Magen grössere Mengen von Speisebrei enthält oder wenn eine Füllung des Magens dadurch erzielt worden ist, dass man dem Kranken kurz hintereinander einige Gläser Wasser zu trinken gab, so lässt sich bei aufrechter Stellung des Patienten die untere Grenze des Magens meist gut perkutieren; es findet sich dann gedämpfter Schall in den unteren Partien des Magens, der sich vom Darmschall abgrenzen lässt und bei Rückenlage des Kranken tiefem tympanitischem Schalle Platz macht.

Häufig kommt man mit der einfachen Perkussion nicht zum Ziel und muss dann die Aufblähung des Magens ausführen. Man bläst zu diesem Zweck durch die Magensonde Luft in den Magen ein, dadurch wird dieser so weit ausgedehnt, dass man bei dünnen Bauchdecken seine Konturen meist ohne weiteres sehen, jedenfalls aber leichter als zuvor perkutieren kann.

Bei der **Palpation** des Magens hat man zu achten erstens auf zirkumskripte Druckempfindlichkeit, welche auf das Vorhandensein und den Sitz eines Geschwüres hindeuten kann, zweitens auf das Vorhandensein von Tumoren, die meist, besonders wenn sie hart und höckerig erscheinen, durch Karzinome bedingt sind. Tumoren des Magen zeigen bei der Respiration

keine oder nur geringe Verschiebung in senkrechter Richtung, zum Unterschied von den Tumoren der Leber und Milz.

Bei stossweisem Palpieren in der Magengegend hört man bisweilen Plätschergeräusche. Diese werden manchmal auch bei gesundem Magen kurz nach reichlicher Aufnahme von Speisen und Getränken wahrgenommen, am deutlichsten ist jedoch dieses Plätschern bei Erschlaffung (Atonie) der Magenwand. Werden sie mehrere Stunden nach der letzten Nahrungs- und Getränkezufuhr wahrgenommen, also zu einer Zeit, wo der Magen wieder leer sein sollte, so sind sie ein Zeichen verlangsamter Magenentleerung. Wenn die Plätschergeräusche in grösserer Ausdehnung gefunden werden, als es den normalen Magengrenzen entspricht, z. B. unterhalb der Nabellinie oder nach rechts von der Medianlinie, so ist dies für Gastroptose oder für Magenerweiterung bezeichnend.

Funktionsprüfung.

Physiologische Vorbemerkungen.

Im nüchternen Zustand ist der Magen leer oder er enthält nur wenige Kubikzentimeter einer schwach sauren Flüssigkeit. Kurz nachdem Speise in den Magen aufgenommen worden ist, beginnt die Sekretion des Magensaftes; der Magensaft zeigt ziemlich konstant eine Azidität von 0,3 bis 0,4% HCl. Die sezernierte Salzsäure wird anfangs von den Eiweissstoffen und andereren basischen Bestandteilen der Nahrung gebunden und erscheint erst dann als überschüssig oder frei, wenn diese Affinitäten gesättigt sind. Wenn man $^3/_4$ Stunde nach einem Frühstück oder 3—5 Stunden nach einem Mittagsmahl den Magen entleert, so finden sich in demselben 0,1 bis 0,2 % Salzsäure oder auf die Gesamtmenge des Mageninhaltes berechnet 0,1 bis 0,6 Gramm HCl vor. Ausser der Salzsäure wird von dem verdauenden Magen auch Pepsin und Labferment sezerniert, das erstere hat die Eigenschaft, Eiweiss bei sauerer Reaktion zu lösen und in Albumosen und Peptone umzuwandeln, das letztere bringt das Kasein der Milch zur Gerinnung. Beide Fermente kommen im Magen in einer Vorstufe vor (Zymogene), aus welcher sie erst durch die Magensäure frei gemacht werden. Auch ein Ferment, das Neutralfette in Fettsäuren und Glyzerin spaltet, wird von der Magenschleimhaut sezerniert. Von der Magenschleimhaut findet nur eine sehr unbedeutende Resorption statt; Wasser wird gar nicht, Zucker und Alkohol nur in geringen Mengen vom Magen aufgesaugt. Bald nach der Aufnahme der Ingesta in den Magen beginnt auch deren Ausstossung durch den Pylorus, die in kleinen rhythmischen Schüben erfolgt, so dass immer nur geringe Quantitäten auf einmal in das Duodenum gelangen. Wasser wird am raschesten entleert, andere Getränke, sowie flüssige Speisen brauchen dazu etwas längere Zeit; am längsten verweilen feste Speisen, da diese erst durch die Wirkung des Magensaftes und der peristaltischen Bewegungen zu einem dünnen Brei verwandelt werden müssen. Ein Probefrühstück ist nach 2, eine Mittagsmahlzeit nach 4—6 Stunden wieder vollständig aus dem Magen entfernt.

Man verschafft sich den Mageninhalt, indem man dem Patienten eine mit Wasser befeuchtete Schlundröhre in den Magen einführt und den Kranken auffordert, ähnlich wie beim Stuhlgang, zu pressen. Meist fliesst dabei eine genügende Menge von Mageninhalt aus; ist dies nicht der Fall, so kann an die Magensonde eine Aspirationsflasche angebracht werden, oder man giesst lauwarmes Wasser ein und hebert mittelst Trichter und Schlauch den Mageninhalt aus. Der mit Wasser verdünnte Mageninhalt ist natürlich für die Untersuchung viel weniger geeignet als der unverdünnte.

a) Prüfung der motorischen Funktion.

Man spült den Magen des Abends, sieben Stunden nach einer Mittagsmahlzeit aus (selbstverständlich darf im Verlauf des Nachmittags keine Zwischenmahlzeit genommen werden). Finden sich dabei noch erhebliche Mengen von Speiseresten, so liegt eine krankhafte Störung der Magenentleerung (motorische Insuffizienz) vor. Höhere Grade derselben kann man dadurch nachweisen, dass man des Abends eine grössere Mahlzeit geniessen lässt und des Morgens vor dem Frühstück aushebert. In den schlimmsten Fällen finden sich im ausgespülten Mageninhalt oder im Erbrochenen noch solche Speisebestandteile, die mehr als einen Tag zuvor aufgenommen worden waren.

Mangelhafte Entleerung des Magens kann bedingt sein 1. durch Pylorusstenose (Karzinom oder Narben infolge von Ulcus ventriculi oder duodeni), 2. durch Atonie der Magenmuskulatur, wie sie sich bei manchen chronischen Magenleiden findet.

b) Prüfung der chemischen Funktionen.

Will man den Chemismus der Magenverdauung prüfen, so reicht man dem Kranken ein Probefrühstück, bestehend aus einer Tasse Tee und einer Semmel (Ewald) und entleert $^3/_4$ Stunden später den Speisebrei wieder; oder man lässt zur gewohnten Mittagsstunde eine Probemahlzeit nehmen, bestehend aus einem Teller Rindfleischsuppe mit Graupen oder Nudeln, einem Beefsteak (150—200 g) mit Kartoffelpüree, einer Portion Brot (50 g) und einem Glase Wasser (Riegel). Wiedergewinnung nach 3—4 Stunden.

Man prüft zuerst die Reaktion des ausgeheberten Mageninhaltes durch Lackmuspapier; saure Reaktion kann bedingt sein: 1. durch freie Salzsäure, 2. durch Salzsäure, welche locker gebunden ist an Eiweissstoffe und organische Basen, 3. durch or-

ganische Säuren, z. B. Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure, 4. durch saure Salze, z. B. saure Phosphate.

Um zu ermitteln, ob freie (überschüssige) Salzsäure vorhanden ist, bringt man einige Tropfen Mageninhalts in ein Porzellanschälchen und setzt ebensoviel Tropfen des Günsburgschen Reagens zu (2 g Phlorogluzin, 1 g Vanillin, 30 g Alkohol) und dampft über kleiner Flamme vorsichtig ab. Bei Gegenwart von freier Salzsäure bilden sich schöne rote Streifen am Rand der Flüssigkeit. Statt des Günsburgschen Reagens kann man auch das von Boas angegebene verwenden: 5 g Resorzin, 3 g Rohrzucker, 100 g verdünnter Weingeist. Vielfach bedient man sich zur Untersuchung des Mageninhaltes auch der Farbstoffproben, die jedoch nicht ganz so zuverlässig sind als die beiden vorerwähnten Proben: Fügt man zum Mageninhalt in einem Reagensglas einige Tropfen einer wässerigen Lösung von Kongorot, so tritt bei Anwesenheit freier Salzsäure ein Farbenumschlag in blau ein. Organische Säuren, z. B. Milchsäure, geben gleichfalls diese Reaktion, aber nur bei so starker Konzentration, wie sie selten im Mageninhalt vorkommt. Salzsäure, welche an Eiweiss und organische Basen gebunden ist, reagiert auf diese Farbstoffe nicht. Statt der Lösung des Kongofarbstoffes kann man auch ein mit diesem getränkten Filtrierpapier (Kongopapier) zur Reaktion verwenden, indem man es mit dem zu untersuchenden Mageninhalt betupft. — Bringt man zum Mageninhalt in einem Reagensrohr einige Tropfen einer sehr verdünnten wässerigen Lösung von Methylviolett, so tritt bei Anwesenheit von normalen Mengen freier Salzsäure ein deutlicher Farbenumschlag in Blau ein, fehlt freie Salzsäure, so bleibt die Lösung violett, bei abnorm grossen Salzsäuremengen wird die Farbe reinblau und kann sogar ins Grünliche schimmern.

In solchen Fällen, wo die Einführung des Magenschlauches zur Gewinnung des Mageninhaltes untunlich ist, z. B. bei Vorhandensein von Magenblutungen, oder bei Weigerung des Patienten, kann durch die von Sahli beschriebene Desmoidprobe nachgewiesen werden, ob ein salzsäurehaltiger, d. h. genügend wirksamer Magensaft ergossen wird. Dieses Verfahren beruht auf der Tatsache, dass das tierische Bindegewebe nur vom Magensaft, nicht aber vom Pankreas- und Darmsaft verdaut und aufgelöst wird. Man hüllt eine aus Methylenblau gefertigte Pille in ein Beutelchen von feinstem Kautschuk und bindet dieses mit einem Katgutfaden fest zu. Diese erbsengrosse Pille wird vom Patienten verschluckt. Ist salzsäurehaltiger Magensaft vorhanden, so wird der aus Bindegewebe bestehende Katgutfaden verdaut, das Beutelchen öffnet sich, das Methylenblau wird resorbiert und färbt den Harn nach einigen Stunden blau. Fehlt dagegen die freie Salzsäure im Magen, so wandert

das Beutelchen uneröffnet durch den Darmkanal und die Blaufärbung des Harns bleibt aus.

Um nachzuweisen, ob die saure Reaktion des Mageninhaltes bedingt ist durch freie Säure (Salzsäure, Milchsäure) oder durch saure Salze (z. B. saures phosphorsaures Alkali), kann man sich der Probe von Leo bedienen: Man versetzt einige ccm Mageninhalt in einem Uhrschälchen mit einer Messerspitze voll kohlensauren Kalkes und verreibt mit einem Glasstabe. Hat danach die saure Reaktion gegenüber dem ursprünglichen Mageninhalt sehr abgenommen oder ist sie ganz verschwunden, so war freie oder an Eiweiss gebundene Säure vorhanden, ist sie unverändert geblieben, so war sie durch saure Salze bedingt. Die Reaktion muss mit Lackmuspapier geprüft werden.

Ausser der Salzsäure und den sauren anorganischen Salzen kommen im Mageninhalt auch organische Säuren vor, Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure u. a.; diese werden nicht von der Magenschleimhaut sezerniert, sondern bilden sich bei Stagnation und Gärung des Speisebreis, besonders der Kohlehydrate. Unter diesen organischen Säuren kommt die grösste Bedeutung der Milchsäure zu. Diese bildet sich nur dann, wenn keine freie Salzsäure vorhanden ist, hauptsächlich bei Stagnation der Ingesta und ist das Produkt gewisser langer unbeweglicher Bakterien, welche leicht mit Methylenblau zu färben sind. Diese langen Bazillen wuchern besonders reichlich im Mageninhalt bei Carcinoma ventriculi und werden insbesondere in kleinen Blutklümpchen gefunden, welche dem Erbrochenen oder dem ausgeheberten Mageninhalt beigemischt sind. Reichliche Mengen von Milchsäure finden sich deshalb am häufigsten beim Karzinom des Magens, kommen aber in seltenen Fällen auch bei anderen Magenkrankheiten vor; andererseits kann die Milchsäure bei Karzinomen fehlen, wenn freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist.

Da in manchen Nahrungsmitteln kleine Mengen von Milchsäure vorkommen (Fleisehmilchsäure im Fleisch, Gärungsmilchsäure in saurer Milch, im Brot, Sauerkraut), so kann man den Magen zuerst durch eine Ausspülung reinigen, dann eine Nahrung geben, die frei von Milchsäure ist (Suppe aus Knorrschem Hafermehl) und nach einigen Stunden aushebern. Doch sind die in der Nahrung eingeführten Milchsäuremengen so gering, dass sie für die gewöhnliche Milchsäureprobe nicht in Betracht kommen.

Zum Nachweis der Milchsäure schüttelt man ca. 5 ccm filtrierten Mageninhalt mit etwa 25 ccm Äther in einem Reagensrohr oder, besser, in einem kleinen Scheidetrichter tüchtig durch, hebt die Ätherschicht, welche die Milchsäure aufgenommen hat, ab, oder lässt im Scheidetrichter den Magensaft ablaufen. Hierauf fügt man 5 ccm dest. Wasser zu, dem man 2 Tropfen einer verdünnten Eisenchloridlösung (1 : 9 aq.) zugesetzt hat, und schüttelt wieder kräftig. Bei Anwesenheit von Milchsäure färbt sich das

Wasser gelbgrün bis intensiv grün durch Bildung von milchsaurem Eisen. Statt der dünnen Eisenchloridlösung kann auch das Uffelmannsche Reagens genommen werden (30 ccm 1% Karbolsäurelösung, der man 3 Tropfen Eisenchloridlösung frisch zugesetzt hat). Die amethystblaue Farbe wird durch Milchsäure in zeissiggelb oder gelbgrün verwandelt.

Auf flüchtige organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure etc.) prüft man, indem man Mageninhalt in einem Reagensrohr während einiger Minuten zum Sieden erwärmt: ein über die Mündung gehaltenes angefeuchtetes blaues Lackmuspapier färbt sich bei Anwesenheit flüchtiger Säuren rot. Diese werden übrigens meist schon an dem charakteristischen Geruch des gärenden Mageninhaltes erkannt.

Quantitative Bestimmung der Azidität.

Um die Gesamtazidität quantitativ zu bestimmen (welche durch freie, sowie gebundene HCl, durch organische Säuren und saure Salze bedingt sein kann), misst man mittelst einer Pipette 10 ccm Mageninhalt in ein Becherglas ab, verdünnt mit destilliertem Wasser und versetzt mit einigen Tropfen Lackmustinktur. Hierauf lässt man aus einer Bürette vorsichtig so lange Zehntelnormalnatronlauge[1]) zufliessen, bis ein Umschlag in Blau eintritt und auch beim Umrühren bestehen bleibt. Die Zahl der bis zur Neutralisation (bleibenden Blaufärbung) verbrauchten Kubikzentimeter Zehntelnormalnatronlauge drückt die Azidität aus und zwar pflegt man diese Zahl auf 100 ccm Mageninhalt zu berechnen. — Will man ermitteln, wie viel freie Salzsäure im Mageninhalt vorhanden ist, so kann man sich des gleichen Titrierverfahrens bedienen, nur muss statt der Lackmustinktur als Indikator Kongorot oder besser die Phlorogluzinvanillinprobe verwendet werden. Hat man es mit Mangel an freier Salzsäure zu tun, so kann man umgekehrt das „Salzsäuredefizit", das heisst diejenige Menge $^1/_{10}$ Normalsalzsäure bestimmen, welche nötig ist, bis eben die

[1]) Als Normallösungen werden jene Lösungen bezeichnet, welche auf einen Liter soviel Gramm der gelösten Substanz enthalten als deren Molekulargewicht entspricht. Das Molekulargewicht des Natronhydrates beträgt 40 (Na = 23, O = 16, H = 1). Die Normalnatronlauge stellt also eine Auflösung von 40 g trockenem NaOH in 1 Liter destillierten Wassers dar, die Zehntelnormalnatronlauge enthält 4 g NaOH in 1 Liter. Ein Kubikzentimeter Normalnatronlauge vermag genau ein Kubikzentimeter Normalsalzsäure oder Normalschwefelsäure zu neutralisieren. Ein Kubikzentimeter Zehntelnormalnatronlauge entspricht 0,00365 g HCl (H = 1, Cl = 35,5). Die Normallösungen können bei C. A. F. Kahlbaum, Berlin SO. Schlesischestrasse 16—19 oder bei E. Merck, in Darmstadt oder aus der Apotheke bezogen werden.

Reaktion auf freie HCl mit Kongorot oder Phlorogluzinvanillin eintritt.

Wenn ein Mageninhalt starke Reaktion auf freie Salzsäure darbietet, darf man annehmen, dass er nur geringe Mengen organischer Säuren enthält, und man wird die gefundene Gesamtazidität ohne grossen Fehler als nur durch Salzsäure bedingt auffassen können.

Beim gesunden Menschen findet sich nach einem Probemittagsmahl eine Gesamtazidität, welche 50—75 ccm Zehntelnormallauge auf 100 ccm Magensaft entspricht, und ein Gehalt an freier Salzsäure von 26—45 ccm. Nach einem Probefrühstück beträgt die Gesamtazidität 40—60 und die freie Salzsäure 20 bis 40 ccm. Die Azidität des normalen Mageninhaltes entspricht also ungefähr einem Salzsäuregehalt von 0,15—0,2 %. Da der Magensaft ziemlich konstant einen Salzsäuregehalt von 0,3—0,4 % darbietet, so ergibt sich, dass normalerweise der Speisebrei ungefähr mit der gleichen Menge Magensekret vermischt wird.

Um die Menge der gesamten vom Magen sezernierten Salzsäure und zwar der freien und der an organische Stoffe, z. B. an Albuminate, locker gebundenen zu bestimmen, kann man sich des Verfahrens von Braun bedienen. In 5 ccm Mageninhalt wird durch Titrierung mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge die Gesamtazidität festgestellt. Hierauf werden einige ccm der $^1/_{10}$ Normallauge mehr zugesetzt als zur Neutralisation erforderlich sind; die alkalische Flüssigkeit wird vorsichtig in einer Platinschale zur Trockne eingedampft und verascht. Die Asche wird mit soviel ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure versetzt, als vorher im ganzen $^1/_{10}$ Lauge zugesetzt worden waren; die Probe wird zur Verjagung der freien CO_2 etwas erwärmt und nach Zusatz von einigen Tropfen Lackmustinktur mit $^1/_{10}$ Normallauge titriert. Die Zahl der verbrauchten ccm wird mit 0,00365 multipliziert, um die in 5 ccm Mageninhalt vorhandene Menge von HCl in Grammen zu erfahren. Beispiel: 5 ccm Mageninhalt erfordern 3 ccm $^1/_{10}$ Normallauge zur Neutralisation, es werden 5 ccm Mageninhalt mit 6 ccm $^1/_{10}$ Lauge versetzt und verascht. Die Asche wird mit 6 ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure versetzt. Hierauf mit $^1/_{10}$ Lauge titriert. Es werden bis zur Neutralisation verbraucht 2,5 ccm also $2{,}50 \times 0{,}00365 = 0{,}00942$ g HCl in 5 ccm = 0,182 %. Man kann auch vor und nach dem Veraschen im Mageninhalt die Menge des Chlors durch Titration bestimmen. Die Differenz ergibt das Chlor der freien und locker gebundenen Salzsäure[1]).

Wenn im Mageninhalt übermässig grosse Mengen von Salzsäure, besonders von freier HCl nachweisbar sind, spricht man von Superazidität. Solche findet sich hauptsächlich bei Ulcus ventriculi, ausserdem bei manchen Fällen von Magenerweiterung ohne Ulcus, sowie häufig bei Chlorose und bisweilen bei nervösen

1) Über dieses Verfahren siehe: Martius und Lüttke: Die Magensäure des Menschen. Stuttgart, Enke 1892.

Magenleiden. Superazidität kommt meist in der Weise zustande, dass zum Speisebrei eine grössere Menge von Magensaft ergossen wird als normal, dagegen ist der prozentische Salzsäuregehalt des Magensekretes selbst gewöhnlich nicht oder nur wenig gesteigert. Als Magensaftfluss oder Reichmannsche Krankheit bezeichnet man denjenigen Zustand, bei welchem der Magen auch in nüchternem Zustand erhebliche Mengen salzsäurehaltigen Magensaft sezerniert. Man prüft darauf, indem man den Magen des Morgens vor dem ersten Frühstück aushebert. Besteht zugleich motorische Insuffizienz, so muss am Abend vorher der Magen leer gewaschen werden. Magensaftfluss geht stets mit Superazidität einher und man wird deshalb nur bei Vorhandensein der letzteren auf Magensaftfluss prüfen müssen. Es finden sich dabei meist sehr viel stärkere Beschwerden und grössere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens und Ernährungszustandes als bei einfacher Superazidität.

Anfallsweise auftretende Sekretion massenhaften, stark sauren Magensaftes, die mit heftigem Schmerz und Erbrechen einhergeht und von Zeiten normalen Verhaltens unterbrochen wird, bezeichnet man als „paroxysmale Gastroxynsis". Ähnliche Anfälle können auch die gastrischen Krisen der Tabes begleiten.

Ist in dem (rechtzeitig nach einer Probemahlzeit untersuchten) Mageninhalt der Säuregrad abnorm gering, so spricht man von Subazidität. Dabei lässt sich meist ein Fehlen der freien, d. h. überschüssigen Salzsäure mit dem Günsburgschen Reagens nachweisen. Dieses Fehlen der freien Salzsäure auf der Höhe der Magenverdauung findet einmal dadurch seine Erklärung, dass zu wenig Salzsäure und überhaupt eine zu kleine Menge von Magensaft sezerniert wurde, dann aber auch dadurch, dass eine zu grosse Menge jener Verdauungsprodukte des Eiweisses vorhanden ist, welche Salzsäure zu binden vermögen (Albumosen, Peptide, Aminosäuren und Basen). Es tritt infolgedessen ein Salzsäuredefizit auf, dessen Grösse man bestimmen kann, indem man zum Magensaft aus einer Bürette soviel Zehntelnormalsalzsäure zufliessen lässt, bis sich mit Kongorot oder besser mit dem Günsburgschen Reagens die erste Spur von freier Salzsäure nachweisen lässt. Subazidität und besonders Salzsäuredefizit findet sich in der Mehrzahl der Fälle von Magenkarzinom, doch kann manchmal beim Magenkrebs auch die Salzsäuresekretion normal und selbst gesteigert sein, besonders wenn sich das Karzinom auf dem Boden eines alten Magengeschwürs entwickelt hat. Ausser bei Karzinom findet sich Subazidität auch bei manchen Formen von Magenkatarrh und bei Atrophie der

Magenschleimhaut. Die letztere kann bisweilen auch zu einem Versiegen der Pepsin- und Labfermentsekretion führen (Achylia gastrica).

Zur Untersuchung der eiweissverdauenden Kraft des Magensaftes bringt man zu demselben in zwei Reagensgläsern je ein Flöckchen ausgewaschenen Blutfaserstoffes; zu der einen Probe gibt man einige Tropfen 1 % Salzsäure und setzt sodann beide Röhrchen im Brütofen der Körpertemperatur aus. Ist nach 6—12 Stunden in keiner von beiden Proben die Fibrinflocke aufgelöst, so liegt Mangel an Pepsin vor; ist nur in der mit Salzsäure versetzten Probe das Fibrin verdaut, so enthält der Magensaft Pepsin, aber keine Salzsäure. Bei normalem Magensaft ist in beiden Proben nach 1—2 Stunden das Fibrin verschwunden.

Zur Untersuchung auf Labferment versetzt man im Reagensglas etwa 10 ccm ungekochte Milch mit einigen Tropfen filtrierten Magensaftes. Bei Gegenwart von Labferment tritt binnen einer Viertel- oder halben Stunde Gerinnung ein. Ist keine Gerinnung aufgetreten, so versetzt man 10 ccm Milch mit 3 ccm einer 5 % Chlorkalziumlösung und einigen Tropfen Magensaft. Ergibt sich danach Koagulation, so war das Zymogen des Labfermentes vorhanden. Die Koagulation erfolgt rascher bei Körpertemperatur (im Brütofen).

Für die Diagnose der Magenkrankheiten sind die Angaben der Kranken über die Art ihrer Beschwerden von grosser Bedeutung:

Magenschmerzen kommen zwar auch bei Superazidität und Magenneurosen vor, sind aber meist ein Zeichen geschwüriger Prozesse: Ulcus ventriculi, Karzinom, Anätzungen der Schleimhaut durch Gifte. Die Schmerzen treten entweder sofort nach der Aufnahme der Nahrung, besonders solcher, die mechanisch oder chemisch reizend wirkt, aut, meistens aber erst später, wenn die Salzsäuresekretion ihr Maximum erreicht. Bei Ulcus ventriculi steigern sich die Schmerzen, wenn der Patient diejenige Körperlage einnimmt, bei welcher der saure Mageninhalt das Geschwür berührt, also z. B. bei rechter Seitenlage, wenn das Geschwür am Pylorus sitzt. Auch findet sich bei Magengeschwür meist eine zirkumskripte Stelle, die gegen Druck sehr schmerzhaft ist. Anfälle heftiger krampfartiger Schmerzen, die in unregelmässigen Intervallen und unabhängig von der Art und Zeit der Nahrungsaufnahme auftreten, sogenannte Magenkrämpfe, sind viel häufiger ein Zeichen von Gallenstein- oder Nierensteinkoliken als von Magenkrankheiten. Häufig werden auch schmerzhafte Dickdarmkontraktionen als Magenkrämpfe bezeichnet, sie treten bisweilen in den frühen Morgenstunden auf und enden oft mit der Ausstossung von Kot oder Flatus. Von den eigentlichen Magenschmerzen zu trennen ist das Gefühl von Völle und Druck in der Magengegend, das bei Katarrh und Erweiterung des Magens, bei Superazidität und besonders auch bei Magenneurosen nach der Nahrungsaufnahme vorkommt.

Unter Sodbrennen, Pyrosis, versteht man ein im Halse aufsteigendes Gefühl von Brennen, das sich häufig beim Vorhandensein abnormer Säuremengen im Magen findet.

Aufstossen von Gasen, Ructus, kommt vor bei Gärungen des Mageninhaltes. Gasgärung findet sich häufiger bei superazidem als bei subazidem Mageninhalt. Solcher Mageninhalt gärt auch nach dem Aushebern noch fort; füllt man mit ihm ein Gärungsröhrchen oder ein Eudiometerrohr, das oben mit einem Hahn verschlossen ist und unten durch einen Gummischlauch mit einem zweiten, oben offenen Rohr kommuniziert, so sammeln sich in der Kuppe des ersteren die gebildeten Gase und können analysiert werden. Durch Kalilauge, die man durch den Hahn zutreten lässt, wird die Kohlensäure, durch starke Pyrogallussäurelösung der Sauerstoff (der mitverschluckten Luft) absorbiert, Wasserstoff und Grubengas, die sich ausser der Kohlensäure im gärenden Mageninhalt bisweilen bilden, brennen, wenn man sie anzündet.

Ausser bei Magengärung kommt geräuschvolles Aufstossen der mit den Speisen verschluckten Luft auch bei Hysterischen uud Hypochondern vor.

Erbrechen kann bei allen Magenkrankheiten vorkommen, fehlt aber in vielen Fällen, z. B. von Ulcus ventriculi, vollständig. Erbrechen kurz nach der Nahrungsaufnahme ist ein Zeichen von grosser Reizbarkeit des Magens, Erbrechen sehr grosser Mengen in Gärung und Zersetzung begriffenen Mageninhaltes, das alle paar Tage, seltener auch täglich auftritt, ist ein Zeichen von Magenerweiterung und Stagnation des Inhalts, meist durch Pylorusstenose bedingt.

Das **Erbrochene** kann enthalten:

Schleim, der sich in grösseren Mengen bei Magenkatarrh vorfindet.

Verschluckten Speichel (bei Vomitus matutinus potatorum). Er wird erkannt durch seinen Gehalt an Rhodankalium (Blutrotfärbung durch verdünnte Eisenchloridlösung).

Blut bei Ulcus und Carcinoma ventriculi, sowie bei beginnender Leberzirrhose, auch bei Hämorrhagien der Schleimhaut infolge sehr heftigen Erbrechens. Das Blut kann entweder unverändert sein oder bei längerem Verweilen im Magen zu einer kaffeesatzartigen braunen Masse verdaut worden sein: im letzteren Falle sind die roten Blutkörperchen aufgelöst und das Hämoglobin zu Hämatin verwandelt, das mit der Häminprobe (cf. pag. 84) nachgewiesen werden kann; zweckmässiger bedient man sich zum Nachweis des Blutes im Mageninhalt (sowie in den Fäces) folgender Methode:

Man versetzt den unfiltrierten Mageninhalt (oder den mit etwas Wasser angerührten Kot) im Reagensrohr mit etwa $^1/_6$ seines Volumens konzentrierter Essigsäure und etwas Wasser und schüttelt mit einigen ccm Äther im Reagensglas oder in einem kleinen Scheidetrichter aus; setzt sich der Äther nicht nach wenigen Minuten klar oben ab, so fügt man einige Tropfen Alkohol zu. Bleibt der Äther farblos, so ist kein Blut vorhanden; ist dagegen Blutfarbstoff (Hämoglobin oder Hämatin)

vorhanden, so wird dieser durch die konz. Essigsäure in essigsaures Hämatin verwandelt, dieses geht in den Äther über und färbt ihn rotbraun. Um sicher zu gehen, ob die Färbung des Äthers durch Hämatin und nicht durch andere Farbstoffe bedingt ist, giesst man einen Teil des Äthers in ein anderes Reagensglas und versetzt ihn mit einigen Tropfen frischer Guajaktinktur und ebensoviel alten Terpentinöls. Tritt sofort oder innerhalb weniger Minuten eine ausgesprochene Blaufärbung ein, so ist die Anwesenheit von Blutfarbstoff höchst wahrscheinlich. Zum sicheren Nachweis wird ein zweiter Teil des Äthers mit Ammoniak alkalisch gemacht und mit einigen Tropfen einer Lösung von Schwefelammonium (oder Hydrazinhydrat) versetzt und spektroskopisch untersucht; zeigt sich das Spektrum des reduzierten Hämatins (s. Spektraltafel) oder wenigstens dessen erster Streifen im Gelbgrün, so ist sicher Blutfarbstoff vorhanden. Um eine Täuschung durch den Blutgehalt der Nahrung zu vermeiden, ist es zweckmässig, vor der Untersuchung das Fleisch aus der Kost wegzulassen. — Tritt bei der Guajak-Terpentinprobe keine Blaufärbung ein, so ist die Gegenwart von Blut ausgeschlossen und die spektroskopische Prüfung überflüssig.

Galle findet sich bei länger dauerndem Erbrechen sehr häufig. — Bei Urämie ist im Erbrochenen Harnstoff und kohlensaures Ammoniak nachweisbar.

Nahrungsbestandteile, welche entweder durch den Verdauungsprozess oder durch die Wirkung von Mikroorganismen in verschiedenem Grade verändert sein können. Und zwar werden durch die Gärungs- und Fäulniswirkungen aus den Kohlehydraten (Stärke und Zucker) Milchsäure, Buttersäure und Essigsäure, aus den Neutralfetten freie Fettsäuren, aus den Eiweisskörpern Peptone, Leuzin, Tyrosin, Phenol, Indol, Skatol, Schwefelwasserstoff und Ammoniak abgespalten. Diese letzteren Produkte vorgeschrittener Fäulnis finden sich hauptsächlich bei starker Stagnation des Mageninhaltes sowie dann, wenn Dünndarminhalt in den Magen zurücktritt und erbrochen wird (sogenanntes Kotbrechen, Miserere).

Mikroskopisch finden sich im Erbrochenen Speisereste, z. B. quergestreifte Muskelfasern, Pflanzenreste, Fett, Stärkekörner, und zwar kommen in anazidem Mageninhalt, dem die eiweissverdauende Kraft fehlt, gröbere Fleischreste vor, während bei Superazidität die Stärkeverdauung leidet und grosse Mengen von Amylum durch Jodjodkaliumlösung nachweisbar sind. Ausserdem kommen vor: Pflasterepithelien der Mundhöhle und des Ösophagus, selten Zylinderepithelien der Magenschleimhaut, häufig Leukozyten, von denen oft der Protoplasmaleib verdaut und nur der Kern übrig geblieben ist: Hefepilze und waarenballenähnliche Sarzinepilze kommen hauptsächlich in stagnierendem Mageninhalt vor, die langen, Milchsäure produzierenden

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

Stäbchen finden sich besonders bei Magenkarzinom, da der Krebssaft ihr Wachstum begünstigt; jedoch ist die Anwesenheit dieser „langen Bazillen" noch nicht für die Diagnose Karzinom beweisend.

Leber.

Vorbemerkungen.

Von den Funktionen der Leber ist folgendes bekannt: 1. Wird der aus dem Darmkanal resorbierte und durch die Pfortader der Leber zugeführte Zucker zu einem grossen Teil in Glykogen verwandelt und in den Leberzellen aufgestapelt; — 2. ist die Leber ein, jedoch nicht der ausschliessliche Ort der Harnstoffbildung; — 3. wirkt sie entgiftend auf manche vom Darm resorbierte toxische Substanzen; — 4. ist sie die Bildungsstätte der Galle. — Wenn sich auch kleine Mengen von Bilirubin (= Hämatoidin) in alten Blutextravasaten bilden können, so reicht dies doch niemals hin, um allgemeine Gelbfärbung (= Ikterus) zu erzeugen. Gelbsucht tritt auf, wenn entweder die Ausscheidung der Galle durch Verlegung der Gallenwege gehemmt ist oder wenn bei gewissen schweren Vergiftungen (Phosphor, Arsenwasserstoff, chlorsaures Kali), bei Infektionskrankheiten (Sepsis, Pneumonie) und Blutkrankheiten so grosse Mengen von Gallenfarbstoff und dickflüssiger Galle produziert werden, dass diese in der Leber stauen und in die Lymphgefässe und das Blut übertreten. Bei dieser letzteren Form, die man als Ikterus durch Polycholie oder Pleiochromie bezeichnet, wird aus dem Hämoglobin der massenhaft zugrunde gehenden roten Blutkörperchen in der Leber eine abnorm farbstoffreiche, zähflüssige Galle gebildet, von der jedoch auch genügende Mengen in den Darm ergossen werden, um dem Stuhlgang eine normale Farbe zu geben. Wenn dagegen, bei der ersten Form, die grossen Gallenausführungsgänge verlegt sind (durch katarrhalische Schwellung, Gallensteine, Tumoren), so fehlt die Galle im Darm, es leidet die Fettresorption, die Stühle zeigen lehmartige Farbe, und es lässt sich in ihnen kein Hydrobilirubin nachweisen, das sonst durch Reduktion aus dem Gallenfarbstoff im Darm gebildet wird.

Perkussion und Palpation der Leber.

Die obere Grenze der Leberdämpfung fällt mit der unteren Grenze der rechten Lunge und des Herzens zusammen. Die untere Grenze findet sich bei Gesunden in der Axillarlinie zwischen 10. und 11. Rippe, schneidet den Rippenbogen in der Mamillarlinie, liegt in der Medianlinie mitten zwischen Proc. xiphoides und Nabel, verläuft dann im Bogen nach aufwärts und trifft zwischen Parasternal- und Mamillarlinie mit dem Diaphragma und gewöhnlich der Herzspitze zusammen. Bei tiefer Inspiration, zumal bei linker Seitenlage, wird die Leberdämpfung kleiner, indem der Lungenrand tiefer herabtritt. Der untere Leberrand rückt bei In- und Exspiration um ein geringes nach ab- und aufwärts.

Die Perkussion gestattet nur den von Lunge nicht überlagerten Teil der Leber mit Sicherheit abzugrenzen, die oberste Grenze des Organs, also die Kuppel der Leber, welche der rechten Zwerchfellwölbung anliegt und hoch in den Thoraxraum hinaufreicht, kann auch durch Bestimmung der relativen Dämpfungsgrenze nicht zuverlässig festgestellt werden. Dagegen gelingt es mit Sicherheit, den Stand der Leberkuppel und des Zwerchfells zu erkennen bei der Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen. Diese ermöglicht es auch zu sehen, ob die respiratorischen Zwerchfellbewegungen in der normalen ausgiebigen Weise erfolgen. Entzündliche Prozesse der Leber und ihrer Umgebung (Leberabszess, subphrenische Eiteransammlungen, paranephritische Abszesse) verraten sich dadurch, dass die respiratorisehen Zwerchfellexkursionen gering sind oder ganz fehlen.

Bei gesunden Leuten ist die Leber und besonders ihr Rand nicht zu fühlen; kann man sie durch Palpation abgrenzen, so ist die Leber resistenter als normal.

Bei Lungenemphysem ist die Leberdämpfung verkleinert, indem die geblähten Lungenränder die Leber mehr überragen. Bei höheren Graden von Emphysem, wenn auch die Kuppel des Zwerchfells tiefer steht, rückt der untere Leberrand nach abwärts. Eine Verschiebung der Leber nach unten findet sich auch noch bei rechtsseitigem pleuritischem Exsudat und Pneumothorax.

Dislokation der Leber nach oben kommt ausser bei rechtsseitiger Lungen- oder Pleuraschrumpfung vor allem vor bei Auftreibung des Bauches, z. B. infolge von Schwangerschaft, Aszites, Meteorismus; dabei wird der vordere Leberrand nach oben gedreht (Kantenstellung) und dadurch die Leberdämpfung nicht nur nach oben verschoben, sondern auch verkleinert.

Die Gallenblase wird als birnförmiger glatter Tumor am unteren Rand der Leber, etwa in der rechten Mamillarlinie fühlbar und perkutierbar, wenn sie durch Flüssigkeit übermässig ausgedehnt wird: durch Galle bei Verstopfung des Ductus choledochus, durch Eiter bei Empyem der Gallenblase, durch schleimigen, farblosen Inhalt beim Hydrops vesicae felleae, der durch dauernden Verschluss des Ductus cysticus erzeugt wird.

Vergrösserung der Leber kommt bei folgenden Krankheiten vor:

Icterus catarrhalis; die Leber ist meist in geringem Grade geschwollen, oft palpabel, nicht schmerzhaft. Milz nicht selten vergrössert, besonders bei langdauerndem Ikterus, sowie bei den infektiösen Formen des Ikterus. —

Bei Gallenblasenkoliken, die sich durch Anfälle von heftigen Schmerzen in der Lebergegend und der rechten Schulter, oft auch durch Fieber auszeichnen; die Gallenblasengegend ist dabei druckempfindlich. Solche Gallenblasenkoliken treten hauptsächlich auf bei Entzündungsprozessen der Gallenblase und der Gallenwege, welche durch das Eindringen von Kolibazillen, Typhusbazillen und anderen Infektionserregern bedingt sein können. Diese Cholezystitis und Cholangitis infectiosa kann zur Bildung

von Gallensteinen Veranlassung geben und diese pflegen wieder dem Auftreten infektiöser Prozesse Vorschub zu leisten. Dadurch erklärt es sich, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Gallenblasenkolik Konkremente in der Gallenblase gefunden werden und die Einklemmung und Wanderung solcher Steine in den Gallengängen ist sicher auch von Einfluss auf die Entstehung der Koliken. Ikterus ist bei Cholangitis und bei Cholelithiasis dann vorhanden, wenn der Ductus hepaticus oder choledochus durch die Entzündung oder durch Steine verlegt ist, er fehlt aber häufig, und zwar dann, wenn die Gallenausführungsgänge frei bleiben. Eitrige Entzündungen der Gallenblase (Empyema vesicae felleae) erzeugen ein schweres Krankheitsbild, hohes und andauerndes Fieber und starke Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Gallenblase; sie müssen operativ eröffnet werden.

Leberabszess: Leber unregelmässig vergrössert, schmerzhaft, meist Ikterus, unregelmässiges Fieber mit Frösten. Milz meist vergrössert.

Hypertrophische Leberzirrhose: Leber gleichmässig vergrössert, mit abgerundeter Kante, derb anzufühlen. Milz sehr vergrössert, Ikterus; kein Aszites.

Leberkrebs: Leber zeigt höckerige harte Tumoren, ist vergrössert, meist Ikterus, Milz nicht vergrössert, Aszites bisweilen vorhanden.

Leberechinokokkus: Leber durch den prallelastischen, bisweilen fluktuierenden Tumor bedeutend, aber ungleichmässig vergrössert, die Probepunktion ergibt Flüssigkeit, deren Beschaffenheit pag. 168 angegeben ist. Ikterus bisweilen vorhanden. Kein Aszites, Milz nicht vergrössert.

Stauungsleber infolge solcher Herz- oder Lungenkrankheiten, die zu venöser Stauung führen. Leber vergrössert, derb, Ikterus fehlt oder ist geringfügig, Milz meist nicht vergrössert, Aszites meist nur dann, wenn auch Ödem der Beine und Hydrothorax besteht.

Amyloidleber: (nach langwierigen Eiterungen, Tuberkulose, besonders Knochentuberkulose, Lues) Leber gleichmässig vergrössert, ziemlich derb, glatt, Milz geschwollen, Ikterus und Aszites fehlt. Albuminurie.

Lebersyphilis: Leber derb, entweder gleichmässig vergrössert oder von tiefen narbigen Furchen durchzogen und gelappt, Milz vergrössert. Ikterus und Aszites häufig vorhanden, oft aber auch fehlend.

Leukämie: Leber gleichmässig vergrössert, Milz in noch viel höherem Maasse angeschwollen, kein Ikterus, kein Aszites.

Verkleinerung der Leber wird beobachtet bei:

Atrophischer Leberzirrhose: Leber hart, höckerig, geschrumpft; in frühen Stadien ist nur der linke Leberlappen verkleinert, während der rechte noch eine ansehnliche Grösse darbieten kann. Milz erheblich vergrössert, Pfortaderstauung, Aszites meist hohen Grades, kein oder nur geringer Ikterus, häufig abundante Magenblutungen. Zwischen der hypertrophischen und atrophischen Form der Leberzirrhose kommen mancherlei Übergänge vor. Ätiologie meistens Alkoholismus.

Akuter gelber Leberatrophie: Nachdem oft die Erscheinungen gewöhnlicher gutartiger Gelbsucht vorausgegangen waren, tritt unter Delirien und Somnolenz eine rasche Verkleinerung der

weichen und sehr schmerzhaften Leber ein. Hochgradiger Ikterus, keine Milzvergrösserung, kein Aszites. Blutungen an verschiedenen Stellen des Körpers.

Milz.

Die normale Milzdämpfung findet sich im linken Hypochondrium zwischen 9. und 11. Rippe, reicht nach vorn bis zur Linea costoarticularis (vom linken Sternoklavikulargelenk zur Spitze der 11. Rippe gezogen), nach hinten bis zur Wirbelsäule und Niere. Der hintere Pol der Milz ist also perkutorisch nicht abzugrenzen. Die Höhe der Milzdämpfung (= der Breite der Milz) beträgt in der mittleren Axillarlinie 5—7 cm. Bei tiefer Inspiration, noch mehr bei rechter Seitenlage wird die Milzdämpfung durch Herabrücken des linken unteren Lungenrandes verkleinert. Wenn derjenige Teil des Kolon, welcher der Milz anliegt (Flexura coli lienalis und Colon descendens), mit Kot gefüllt ist, so lässt sich die Milzdämpfung perkutorisch nicht abgrenzen. Um bei gefülltem Magen die Milzdämpfung perkutieren zu können, ist es nötig, den Kranken in rechter Seitenlage zu untersuchen. Die Milzdämpfung wird verkleinert und kann fehlen, wenn bei Lungenemphysem der geblähte Lungenrand die Milz überlagert, oder wenn, bei Aszites oder Meteorismus, die Milz nach oben in die Kuppel des Zwerchfells gedrängt wird.

Vergrösserung der Milz ist dann anzunehmen, wenn die Höhe der Dämpfung 7 cm überschreitet und die Spitze den Rippenbogen erreicht oder überragt und dann fühlbar wird. Man palpiert die Milz, indem man die Hand flach unter den Rippenbogen legt und den Patienten tief atmen lässt. Milzvergrösserung findet sich bei zahlreichen Infektionskrankheiten, und zwar regelmässig und in erheblichem Grade bei Typhus abdominalis (vom Ende der ersten Krankheitswoche an) und bei Malaria; ausserdem bei Typhus exanthematicus und Rekurrens, und bei septischen Erkrankungen. Weniger regelmässig bei den akuten Exanthemen und bei Pneumonie, wo sie oft erst mit und nach der Krise auftritt. Ferner ist die Milz vergrössert bei Leberzirrhose, Milzinfarkt, Amyloiderkrankung und Pseudoleukämie. Die höchsten Grade der Milzvergrösserung werden beobachtet bei der Leukämie. Grosse Milztumoren können von anderen Bauchgeschwülsten meist dadurch unterschieden werden, dass an ihrer vorderen Kante eine Kerbe zu fühlen ist und dass sie mit der Inspiration eine Bewegung nach abwärts machen.

Abdomen.

Das Abdomen ist unter normalen Umständen weich, nirgends druckempfindlich und gibt lauten tympanitischen Schall, nur über Darmschlingen, die mit Kot gefüllt oder kontrahiert und dadurch luftleer sind, findet sich bisweilen, besonders in der linken Seite und der Regio hypogastrica eine, meist nicht sehr intensive, Dämpfung. — Über die Untersuchung des Darms mit Röntgenstrahlen siehe Seite 104.

Das Abdomen erscheint kahnförmig eingesunken, wenn der Darmkanal leer ist, also bei länger dauerndem Hungerzustand und bei Ösophagus- oder Kardiastenose, ferner dann, wenn die Darmschlingen in grosser Ausdehnung krampfhaft kontrahiert sind, unter anderem bei Bleikolik und bei Meningitis.

Auftreibung des Abdomens findet sich:

1. Bei Anfüllung der Därme durch übermässige Mengen von Darmgasen (Meteorismus); diese kann zustande kommen bei Typhus, Darmkatarrhen, zumal denjenigen der Kinder, ferner bei Peritonitis und besonders hochgradig bei Darmstenose und Darmverschluss.

Bei Peritonis ist das Abdomen kugelig aufgetrieben und höchst druckempfindlich, es besteht Singultus und Erbrechen, kleiner Puls und rascher Kräfteverfall. Bei zirkumskripter Peritonitis, z. B. infolge von Perforationen des Wurmfortsatzes (Epityphlitis oder Appendizitis), beschränkt sich die Schmerzhaftigkeit auf die erkrankte Stelle und zwar ist bei den Entzündungen des Wurmfortsatzes hauptsächlich jener Punkt des Abdomens druckempfindlich, welcher in der Mitte zwischen der Spina anterior superior und dem Nabel gelegen ist (Mc Burneyscher Punkt). Über den entzündeten Stellen kann man bisweilen peritonitisches Reibegeräusch fühlen und hören; unter anderem bei Entzündung des Milzüberzugs als perisplenitisches, oder bei solcher der Leber- und Gallenblase als perihepatitisches Reiben.

Findet eine Perforation des Magens oder Darmes statt, z. B. bei Ulcus ventriculi, bei Typhusgeschwüren oder Epityphlitis, so treten die stürmischen Erscheinungen einer schweren Bauchfellentzündung ein: Auftreibung des Leibs mit diffuser Druckschmerzhaftigkeit, Singultus, Erbrechen, Sistierung der Darmperistaltik und damit Fehlen von Flatus und Kotentleerung, kleiner weicher, sehr beschleunigter Puls und rascher Kräfteverfall. Ist bei der Perforation mit dem Magen- oder Darminhalt gleichzeitig Luft in die Bauchhöhle übergetreten, so nimmt die Luftblase stets die oberste Stelle ein und bringt durch ihren lauten, tympanitischen oder metallischen Klang, je nach der Lage des Kranken, die Leber- oder Milzdämpfung zum Verschwinden.

Bei Darmverschluss, der durch Einklemmung von Hernien, durch Abknickung und Verschlingung des Darmes (besonders im Gefolge alter peritonitischer Adhäsionen), durch Intussuszeption und Karzinom des Darmes erzeugt wird, kommt es desto langsamer zu dem bedrohlichen Bilde des Ileus, je tiefer unten das Hindernis sitzt: Stürmische peristal-

tische Darmbewegungen (Darmsteifung), Kotbrechen (= Miserere), Kräftcverfall, kleiner, frequenter Puls. Liegt die Stenose in höheren Darmabschnitten, so ist die Harnsekretion sehr vermindert, betrifft sie das untere Ileum oder das Kolon, so ist die Harnsekretion reichlicher und der Urin enthält massenhaft Indikan. Eines der wichtigsten Zeichen für Unwegsamkeit des Darmes ist das Ausbleiben der Kotentleerung und besonders der Flatus, das übrigens auch bei Lähmung eines Darmabschnittes infolge von Peritonitis oder Epityphlitis beobachtet wird.

Bei jeder Darmstenose ist es vor allem wichtig, die Bruchpforten zu untersuchen und das Rektum zu palpieren.

2. Kommt Auftreibung des Leibes vor bei Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle (Ascites). Diese kann Teilerscheinung allgemeiner hydropischer Ausschwitzungen sein, z. B. infolge von Nephritis oder Herzkrankheiten; besteht aber eine Flüssigkeitsansammlung nur im Abdomen, ohne dass Ödeme des Rumpfes und der Extremitäten vorhanden wären, so handelt es sich entweder um Stauung im Gebiet der Pfortader oder um einen entzündlichen peritonitischen Erguss.

Bei Pfortaderstauung, die durch atrophische Leberzirrhose, ferner durch Stauungsleber bei Herzkrankheiten und durch Perikardialverwachsung, seltener durch Lebersyphilis oder Pfortaderthrombose bedingt wird, ist das Abdomen bei Rückenlage hauptsächlich in den seitlichen Partien ausgedehnt, in der Nabelgegend abgeflacht (Froschbauch), bei aufrechter Stellung hängt es schwer herab. Die Dämpfungsgrenze, die dem oberen Rande des Flüssigkeitsergusses entspricht, verläuft horizontal und ist frei beweglich, d. h. sie wechselt mit der Lage des Kranken den Ort, indem sie sich immer wieder horizontal einstellt.

Peritonitische Exsudate sind im Gegensatze zu diesen Stauungstranssudaten oft abgekapselt, ihre Begrenzung ist unregelmässig und verändert sich bei Lagewechsel des Patienten nicht oder nur wenig. Bei chronischer Peritonitis, die meist auf Tuberkulose oder Karzinom des Bauchfelles beruht, kann im Gegensatz zur akuten Peritonitis die Schmerzhaftigkeit des Abdomens gering sein.

3. Bei Tumoren des Abdomens ist der Leib ungleichmässig vorgewölbt; bei Leber- und Milztumoren in der oberen Bauchhälfte, bei Geschwülsten, die vom Becken ausgehen, in den unteren Teilen. Ovarialtumoren erzeugen, ähnlich wie der schwangere Uterus, eine vom Becken ausgehende Dämpfung mit nach oben konvexer Begrenzung; die seitlichen Bauchgegenden geben dabei lauten Schall. — Kottumoren liegen im Verlauf des Dickdarms, sie zeichnen sich dadurch aus, dass sie eindrückbar sind, den Ort wechseln und bei Evakuierung des Darms verschwinden. Kann die Lokalisation eines Tumors, besonders eines solchen des Darms oder einer Stenose des Darms durch die Palpation und Perkussion nicht festgestellt werden, so ist es nötig, das Kolon durch Lufteinblasung aufzublähen, indem man ein Darm-

rohr in das Rektum einführt; dabei ist es oft auch nützlich, gleichzeitig den Magen mit Wasser zu füllen. Bei Bauchtumoren versäume man nie, das Rektum, und bei Frauen die Scheide zu untersuchen.

Fäces.

Der Kot setzt sich zusammen 1. aus den Resten der Nahrungsbestandteile, welche durch Verdauungs- und Fäulnisprozesse verändert erscheinen, 2. aus den in den Darm ergossenen Verdauungssäften und 3. aus gewissen Exkretionsprodukten, welche durch die in den Darm mündenden Drüsen aus dem Organismus ausgeschieden werden, z. B. den Salzen der schweren Metalle, Eisen, Blei, Quecksilber etc.

Bezüglich der Konsistenz unterscheidet man: feste, dickbreiige, weich-breiige und flüssige Stühle. Die letzten beiden Arten sind, falls sie nicht durch Abführmittel oder die Diät bedingt sind, als nicht mehr normal aufzufassen. Flüssige Entleerungen (Diarrhöen) treten dann auf, wenn die Darmperistaltik beschleunigt ist und der Speisebrei so rasch den Darm durchwandert, dass die Resorption unvollständig ist, oder seltener, wenn eine Exsudation von der Darmschleimhaut aus stattfindet wie bei der Ruhr.

Durchfall findet sich, abgesehen von gewissen nervösen Zuständen und der Wirkung der Abführmittel, bei allen Reizungs- und Entzündungszuständen der Darmschleimhaut: z. B. bei bakteriellen Zersetzungen des Darminhaltes, bei akutem Darmkatarrh und bei allen geschwürigen Prozessen des Darmes (Typhus, Dysenterie, Tuberkulose), auch bei Sepsis. Bei chronischem Darmkatarrh wechselt meist Verstopfung mit Diarrhöe. Entzündungen der Rektumschleimhaut oder der des Colon descendens erzeugen häufigen schmerzhaften Stuhldrang, Tenesmus.

Verstopfung kann bedingt sein 1. durch abnorme Trägheit der peristaltischen Bewegungen des Darmes und zwar besonders des Dickdarmes (bei habitueller Obstipation, vielen Magen- und Frauenkrankheiten). 2. Durch tonische Kontraktion des Darmes; in letzterem Falle ist das Abdomen eingezogen und oft das Kolon als Strang fühlbar (Bleikolik, Meningitis, gewisse Formen nervöser Darmkrankheiten, spastische Obstipation). 3. Durch Darmstenose (Karzinome sitzen meist im Dickdarm und Rektum, luetische Narbenstrikturen betreffen gewöhnlich ebenfalls das Rektum). 4. Durch akute Peritonitis und Epityphlitis; bei diesen bleibt nicht nur der Abgang von Kot, sondern auch von Winden (Flatus) aus.

Die Farbe sowie die Konsistenz und die Menge des Kotes ist in erster Linie abhängig von der Nahrung. Bei vorwiegender Fleischnahrung wird ein braunschwarzer fester Kot in sehr geringer Menge entleert; bei amylaceenreicher Nahrung (Brot, Kartoffeln) ist der Stuhl gelbbraun, weich, schaumig und

von grosser Menge; bei ausschliesslicher Milchdiät gelbweiss, fest; bei Eierkost gelb, weich; bei chlorophyllreicher Kost grünbraun usf. Ferner werden durch manche Medikamente Farbenveränderungen des Kotes bedingt; durch Eisen und Wismut schwarzgrüne oder schwarze Färbung (Schwefeleisen und Schwefelwismut), durch Quecksilberpräparate, besonders durch Kalomel, grünbraune Färbung (Gallenfarbstoff und Schwefelquecksilber), durch Rheum gelbbraune Färbung. — Blutungen im Magen (Ulcus oder Karzinom, Leberzirrhose und Lebersyphilis), oder im Dünndarm (Typhus, Embolie der Arteria mesaraica) bedingen einen schwarzroten „pechartigen" Stuhl; der Blutfarbstoff ist durch die Wirkung der Verdauungssäfte verändert. Stammt das Blut aus dem Kolon und Rektum (Dysenterie, Colitis follicularis, Karzinom, Mastdarmsyphilis, Hämorrhoidalblutungen), so ist es unverändert, rot. Zum Nachweis des Blutes in den Fäces verrührt man eine etwa bohnengrosse Masse davon mit etwas Wasser, versetzt mit einigen ccm konz. Essigsäure und schüttelt mit Äther aus und verfährt so, wie es bei der Untersuchung des Mageninhalts (pag. 113) beschrieben wurde. Man kann auch vor dem Zusatz der Essigsäure die Fette des Kotes mit einer Mischung aus Alkohol und Äther entfernen.

Normalerweise erscheint im Kot selten unveränderter Gallenfarbstoff, dieser wird vielmehr im Darm durch Bakterienwirkung verändert und zu braunrotem Hydrobilirubin oder dem farblosen Hydrobilinogen reduziert. Nur der Stuhl des mit Frauenmilch ernährten Säuglings ist goldgelb durch Bilirubin. Sonst kommt unveränderter Gallenfarbstoff bisweilen vor bei beschleunigter Dünndarmperistaltik, z. B. im Typhus und bei anderen Diarrhöen. Bei Dünndarmkatarrh der Säuglinge ist der Stuhl oft grün, durch Biliverdin.

Wird bei totaler Verstopfung des Ductus choledochus keine Galle mehr in den Darm ergossen, so fehlt im Stuhl das Hydrobilirubin, da dieses im Darm aus dem Bilirubin der Galle gebildet wird. Fällt deshalb die Untersuchung des Stuhles auf Hydrobilirubin negativ aus, so ist dies für das Fehlen der Galle im Darm beweisend und in solchen Fällen fehlt das Urobilin und dessen Vorstufe auch im Harn. Zum Nachweis des Hydrobilirubin im Stuhl verreibt man eine kleine Menge davon mit Alkohol, dem man einige Tropfen Essigsäure zugesetzt hatte, filtriert und fügt zum Filtrat einen Tropfen Chlorzinklösung und etwas Ammoniak. Tritt dabei eine Trübung auf, so wird abermals filtriert. Bei Anwesenheit von Hydrobilirubin zeigt das Filtrat eine schöne grüne Fluoreszenz und vor dem Spektralapparat einen charakteristischen Streifen zwischen Grün und Blau (cf. Spektraltafel).

Wird keine Galle in den Darm ergossen (Ikterus), so leidet die Resorption des Fettes im hohem Maasse; der Kot enthält grosse Mengen von Fett und erscheint deshalb grau, schmierig, lehmartig, bei mikroskopischer Untersuchung findet man grosse Mengen büschelförmiger, plumper Kristallnadeln, die aus Kalkseifen bestehen und zu Fetttropfen schmelzen, wenn man das Präparat mit einem Tropfen konz. Essigsäure versetzt und über der Flamme erwärmt. Beim Schütteln mit Wasser lässt solcher Fettstuhl ein eigentümliches Schillern erkennen. Stellt sich der Gallenzufluss zum Darm wieder her, so nimmt der Stuhl sofort wieder eine braune Farbe und normale Beschaffenheit an, lange bevor der Hautikterus verschwindet.

Ausser bei Ikterus wird eine Verschlechterung der Fettresorption und das Auftreten von Fettstühlen noch beobachtet bei Verkäsung der Mesenterialdrüsen, bei chronischer Peritonitis, bei schweren Anämien, sowie bei leichteren Graden von Enteritis und von Darmamyloid. (Bei schwereren Graden dieser letzteren Erkrankung treten dagegen unstillbare Diarrhöen auf). Fettstühle sind also nicht ohne weiteres dafür beweisend, dass die Galle im Darme fehlt. In manchen Fällen gestörter Fettresorption erscheint das Fett im Stuhl nicht in der Form der oben beschriebenen Kalkseifenkristalle, sondern in der von freien Fettsäuren oder von Neutralfett. Die Fettsäuren bilden oft zierlich geschwungene Nadelbüschel, welche beim Erwärmen des Präparates zu glänzenden Tropfen schmelzen, im Gegensatz zu den plumperen Kalkseifen, welche erst dann beim Erwärmen zu Tropfen schmelzen, wenn sie zuvor durch Zusatz von Säuren gespalten worden waren. Neutralfett erscheint im Stuhl in Form von Fetttropfen. Tritt das Fett überwiegend in der Form von Neutralfett im Stuhl auf, so zeigt dies an, dass seine Spaltung zu Fettsäuren und Glyzerin unvollständig erfolgt war. Dies findet sich unter anderem beim Fehlen des pankreatischen Saftes. Bei schweren Erkrankungen des Pankreas scheint nicht nur die Spaltung und Resorption des Fettes, sondern auch die Verdauung des Fleisches in hohem Maasse zu leiden. Es finden sich in solchen Fällen nicht nur grosse Mengen von Neutralfett, sondern auch massenhaft wohlerhaltene Muskelfasern, ja ganze Fleischstücke im Stuhlgang. Bei Fehlen des Pankreassekretes scheint insbesondere auch die Verdauung der Muskelkerne des genossenen Fleisches zu leiden. Die Untersuchung des Stuhles auf Neutralfett, Muskelfasern und -Kerne ergibt jedoch nur unzuverlässige Auskunft darüber, ob der pankreatische Saft zum Darminhalt zufloss oder fehlte. Zur Entscheidung dieser Frage erscheint das von Sahli beschriebene Verfahren brauchbar zu sein: Man gibt dem Patienten „Glutoidkapseln" zu schlucken, welche mit Methylenblau oder Jodoform gefüllt sind. Diese durch Formaldehyd gehärteten Kapseln werden nur vom Pankreassaft, nicht aber vom Magensaft oder Darmsaft verdaut und aufgelöst. Wenn demnach das in der Kapsel enthaltene Medikament im Laufe der nächsten 12 Stunden im Harn nachweisbar wird, so darf angenommen werden, dass der pankreatische Saft in den Darm ergossen wurde.

Schleim findet sich im Stuhl in grösseren Mengen bei Darmkatarrh, und zwar ist er in kleinen Klümpchen innig dem

dünnflüssigen diarrhoischen Kot beigemischt bei Dünndarmaffektionen; dabei ist der Schleim gallig gefärbt und gibt im mikroskopischen Präparat mit Salpetersäure die Gmelinsche Reaktion. Bei Dickdarmerkrankungen werden gröbere, oft blutig gefärbte Schleimklumpen entleert, die mit dem Kot nicht gemischt und von diesem leicht, auch makroskopisch zu trennen sind. Oft werden die Schleimmassen gesondert ausgestossen (Dysenterie, Enteritis oder Colitis follicularis). Grössere, oft röhren- oder bandförmige Schleimmassen werden nach heftigen Kolikschmerzen entleert bei der „Schleimkolik", einer in Anfällen, besonders bei nervösen Frauen auftretenden chronischen Krankheit.

Eiter im Stuhl findet sich bei allen geschwürigen Prozessen des Darms und besonders des Dickdarms, z. B. bei chronisch dysenterischen oder tuberkulösen Geschwüren, bei Dickdarmsyphilis. Grössere Mengen von Eiter im Stuhl weisen meist auf Perforation von perityphlitischen, periproktitischen oder perimetritischen Abszessen in den Darm hin.

Bei Typhus abdominalis zeigt der Stuhl meist das Aussehen einer „schlecht gekochten Erbsensuppe", bei Cholera ist er reiswasserähnlich, bei Dysenterie enthält er blutigen oder eitrigen Schleim.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Fäces findet man Reste von Nahrungsbestandteilen: Trümmer von Muskelfasern, die jedoch bei normaler Verdauung keine deutliche Quer- und Längsstreifung und keine Kerne mehr erkennen lassen; finden sich dagegen reichlich erhaltene Zellkerne in den Fleischresten, so spricht dies für eine mangelhafte Sekretion des Pankreassaftes. Kommt Bindegewebe im Stuhlgang vor, so darf man daraus auf eine mangelhafte Magenverdauung schliessen, da das Bindegewebe des Fleisches nur vom Magensaft, nicht aber vom Trypsin des Pankreas verdaut wird. Stärkekörner finden sich bei normalen Verdauungsorganen niemals im Stuhl. Die Anwesenheit von Stärkekörnern, welche durch Zusatz von Jodjodkaliumlösung sich dunkelblau färben, spricht für mangelhafte Dünndarmverdauung. Fett erscheint normalerweise nur in kleinen Mengen als Schollen und Tropfen. Wenn es in grösserer Menge und in Form von Kalkseifennadeln oder von Fettsäurenadeln auftritt, so ist dies ein Zeichen gestörter Fettresorption. Bei Pflanzenkost kommen im Stuhl allerlei Pflanzenreste, z. B. Spiralfasern, Zellmembranen, vor. Ausserdem findet man bisweilen im Stuhl Sargdeckelkristalle von phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und schollenförmige Kristalle von anderen Kalksalzen, sowie spiess-

förmige Charcot-Neumannsche Kristalle. Diese letzteren finden sich hauptsächlich bei Anwesenheit von Enthelminthen, z. B. von Ankylostomen.

Von zelligen Elementen kommen vor: Leukozyten bei Darmkatarrh, besonders auch bei Ulzerationen, rote Blutkörperchen bei Darmblutungen. Zylinderepithelien finden sich zumal bei Darmkatarrh häufig und sind oft in „Verschollung" begriffen. Pflasterepithelien stammen aus dem Anus.

Mikroorganismen kommen im Stuhl stets in grosser Menge vor; von diagnostischer Bedeutung ist der Nachweis der Tuberkelbazillen, der Typhus- und Cholerabazillen; der Nachweis der beiden letzteren kann nur durch Kulturverfahren sicher erbracht werden.

Zum Nachweis der Tuberkelbazillen im Stuhl verrührt man ein etwa bohnengrosses Stückchen Kot mit ca. 20 ccm Wasser und zentrifugiert. Das oberste Drittel der Flüssigkeitssäule wird abgehoben und mit 2 Teilen 96 % Alkohol versetzt und nochmals zentrifugiert. Das erhaltene Sediment wird auf den Objektträger gebracht, fixiert und in bekannter Weise gefärbt.

Um aus dem Verhalten des Stuhles weitere Schlussfolgerungen auf das Vorhandensein von Funktionsstörungen des Verdauungstraktes zu ziehen, ist es notwendig, dem Patienten eine bestimmte, gleichmässige und leicht verdauliche Kost zu geben, die Schmidtsche Probekost: Morgens ½ Liter Milch (oder Kakao) mit 50 g Zwieback, Vormittags ½ Liter Haferschleim mit 200 g Milch, 10 g Butter und einem Ei. Mittags 125 g gehacktes Rindfleisch mit 20 g Butter leicht angebraten und 250 g Kartoffelbrei. Nachmittags ½ Liter Milch (oder Kakao). Abends ½ Liter Haferschleim. Diese Kost wird 3 Tage lang verabreicht und der Stuhl des letzten Tages wird zur Untersuchung verwandt.

Uropoëtisches System.

Urogenital-Organe.

Die Nieren liegen zu beiden Seiten der Wirbelsäule in der Höhe des 12. Dorsal- und 1. bis 3. Lumbalwirbels. Die rechte Niere grenzt nach oben an die Leber, die linke an die Milz. Bei Perkussion bestimmt man am Rücken zuerst die untere Grenze dieser Organe, sodann die äussere der Nieren, welch letztere sich ca. 10 cm nach aussen von den Dornfortsätzen erstreckt und

schliesslich die untere Grenze, indem man vom Darmbeinkamm nach oben perkutiert. Die Nierenperkussion gibt manchmal unsichere Resultate, besonders wenn das angrenzende Kolon gefüllt ist.

Verkleinerungen der Niere, z. B. bei Schrumpfniere, können perkutorisch nicht bestimmt werden, wohl aber kann die Nierendämpfung ganz fehlen bei hochgradiger Verlagerung der Nieren oder wenn eine Niere ganz zugrunde gegangen oder operativ entfernt worden ist. Die Nierenperkussion ist von Bedeutung für die Diagnose der Nierentumoren und der Hydronephrose. Bei grösseren Nierengeschwülsten wird das Kolon meist nach vorne und einwärts verschoben.

Die Nieren bewegen sich bei der Respiration nach ab- und aufwärts, bei Nierengeschwülsten ist diese respiratorische Verschiebung jedoch meist geringer, als bei Leber und Milz.

Wanderniere sowie Nierengeschwülste können bei der Palpation von der vorderen Bauchwand her erkannt werden.

Bei Wanderniere, die rechterseits viel häufiger ist als links, rückt das Organ aus seiner normalen Lage nach abwärts und ist zumal nach tiefer Inspiration unterhalb der Leber oder Milz als glatter rundlicher Tumor fühlbar. Hat man gleichzeitig die andere Hand in die Lendengegend gelegt, so fühlt man das Zurückgleiten der Niere in ihre alte Lage. Der Tiefstand der Nieren ist oft kombiniert mit allgemeiner Enteroptose.

Die Harnblase ist bei starker Füllung in der Mittellinie oberhalb der Symphyse als runde Anschwellung zu fühlen und zu perkutieren. Übermässige Ausdehnung der Harnblase findet sich hauptsächlich bei Verengerung der Harnröhre durch Steine, Narbenstrikturen, oder durch Anschwellung der Prostata, ferner bei benommenen Kranken und auch bei manchen Rückenmarkserkrankungen, wenn eine Lähmung der Blasenöffnungsnerven besteht. Dabei kann bisweilen trotz der Unmöglichkeit, die überfüllte Blase willkürlich zu entleren, der Harn von Zeit zu Zeit in kleinen Mengen unwillkürlich abfliessen.

Der Harn.

Die Zersetzungsprodukte der Fette und Kohlehydrate verlassen den Körper im wesentlichen als Kohlensäure und Wasser durch die Lungen, die Endprodukte des Eiweisszerfalles dagegen fast ausschliesslich durch den Harn. Deshalb gibt die Untersuchung des Harns Aufschluss über den Verlauf der Eiweisszersetzung im Organismus in qualitativer und quantitativer Beziehung. Ausserdem lassen sich aus der Harnuntersuchung auch auf anderweitige Stoffwechselstörungen Schlüsse ziehen, ferner auf Erkrankungen der Nieren und der Harnwege, und auf Funktionsanomalien des Herzens, der Leber und anderer Organe.

Man geht bei der Untersuchung des Harns in der Weise vor, dass man zuerst die Tagesmenge und das spez. Gewicht sowie die Harnfarbe und die Reaktion feststellt. Hierauf wird jeder Harn auf Eiweiss und Zucker untersucht, und zwar muss er dazu vorher filtriert werden, wenn eine Trübung vorhanden ist. In letzterem Falle ist die Natur der Trübung zu bestimmen. Je nach der Farbe des Harns wird auf Gallenfarbstoff, Blutfarbstoff, Hydrobilirubin oder Hämatoporphyrin untersucht. Den Schluss bildet die Mikroskopie der Sedimente. In besonderen Fällen muss die Untersuchung auch auf andere Stoffe ausgedehnt (z. B. bei Diabetes auf Aceton und Acetessigsäure) und die quantitative Bestimmung von Eiweiss, Zucker, Stickstoff etc. angeschlossen werden.

Die Harnmenge beträgt bei gesunden Männern ungefähr 1500—2000, bei Frauen 1000—1500 ccm im Tage. Eine Tagesmenge unter 500 ccm oder über 2000 ccm ist fast immer pathologisch.

Dauernde Vermehrung (Polyurie) findet sich bei Diabetes melitus und insipidus, bei Granularatrophie der Niere, bei Nierenbeckenentzündung (Pyelitis), sowie bei der Resorption von Ödemen, pleuritischen und peritonealen Ergüssen. Verminderung (Oliguric) kommt vor im Fieber, bei akuter und chronischer Nephritis, bei starken Durchfällen, z. B. bei Cholera, profusen Schweissen, sowie bei Ansammlung von Ex- und Transsudaten, ferner bei Herzklappenfehlern und anderen Krankheiten, die mit Verlangsamung des Blutstroms durch die Niere einhergehen.

Mit der Polyurie und Oligurie ist nicht zu verwechseln die Pollakurie (von *πολλάκις*, häufig) und Oligakurie (von *ὀλιγάκις*, selten). Unter Pollakurie versteht man den Zustand, dass der Kranke gezwungen ist, sehr häufig, etwa alle halbe Stunde, Harn zu lassen, z. B. bei Zystitis. Bei der Oligakurie wird nur in sehr langen Pausen, zwei- bis dreimal im Tage, die Blase entleert (z. B. bei Tabes). Wenn die Harnentleerung mit Schwierigkeiten und Beschwerden verbunden ist, spricht man von Dysurie.

Das spezifische Gewicht wird gemessen durch Eintauchen eines trockenen Aräometers in die auf Zimmertemperatur abgekühlte Flüssigkeit; man liest am unteren Rande des Flüssigkeitsmeniskus ab.

Das spezifische Gewicht ist abhängig von der Menge und zwar von dem Gewicht der in einer Flüssigkeit gelösten Stoffe, es erlaubt also ein Urteil über die Konzentration einer Lösung zu gewinnen.

Das spezifische Gewicht des Harns schwankt bei gesunden Nieren innerhalb weiter Grenzen, ungefähr zwischen 1003 und 1040: Bei reichlicher Getränkeaufnahme werden alsbald grosse Mengen eines dünnen Harnes von niedrigem spezifischen Gewicht ausgeschieden, dagegen werden nur geringe Mengen eines konzentrierten Urins von hohem spezifischen Gewicht entleert, wenn die Getränkezufuhr sparsam war, oder wenn der Körper bei

schwerer Muskelarbeit und durch starke Schweisse oder durch Diarrhöen viel Wasser abgegeben hatte. — Es ist charakteristisch für die gesunde Niere, dass sie sich diesen wechselnden Verhältnissen rasch adaptieren kann, und dass trotz wechselnder Harnmengen die Ausscheidung der Stoffwechselprodukte und Salze stets vollständig geschieht. Die grossen Verschiedenheiten des spez. Gewichtes und damit der Konzentration des Harns kommen hauptsächlich bei der Untersuchung der einzelnen im Laufe des Tages entleerten Harnportionen zum Ausdruck; hat man dagegen die ganze während 24 Stunden sezernierte Urinmenge gesammelt und gemischt, so gleichen sich die wechselnden Konzentrationsverhältnisse grossenteils aus, und das spez. Gewicht des gesamten Tagesharns schwankt bei gesunden Menschen unter gewöhnlichen Verhältnissen nur ungefähr zwischen 1015 und 1030.

Bei vielen Nierenkrankheiten und zwar bei allen ernsteren Formen der Nephritis akuter wie auch chronischer Art, insbesondere bei der Schrumpfniere, haben die erkrankten Nieren die Fähigkeit verloren, sich den wechselnden Verhältnissen anzupassen; auf reichliche Getränkezufuhr folgt entweder gar keine Vermehrung und Verdünnung des Harns oder sie geschieht erst nach längerer Zeit (Bradyurie) und unvollkommen. Vor allem aber vermag die kranke Niere nicht mehr einen konzentrierten, an Stoffwechselprodukten und Salzen reichen Harn zu bilden. Bei schweren diffusen Nierenerkrankungen wird deshalb auch unter wechselnden Verhältnissen stets annähernd der gleiche, wenig konzentrierte Harn ausgeschieden. Ist dabei die Harnmenge gross, wie dies z. B. bei der Schrumpfniere im Stadium der Kompensation der Fall ist, so kann die Elimination der Stoffwechselprodukte in genügender Weise erfolgen. Wenn dagegen die Harnmenge gering ist, wie dies oft bei der akuten Nephritis und auch bei manchen Formen chronischer Nierenerkrankung vorkommt, dann wird nicht nur die Ausscheidung des Wassers, sondern auch der Stoffwechselprodukte ungenügend, und es kommt zur Ansammlung von Ödemen und zur Urämie.

Ausser bei vielen Nierenerkrankungen und besonders bei der Schrumpfniere findet sich dauernd niederes spezifisches Gewicht des Urins auch bei Pyelitis (Nierenbeckenentzündung) und bei Diabetes insipidus (1012—1003). Hohes spez. Gewicht (1030 bis 1050) bei reichlicher Harnmenge kommt vor bei Diabetes mellitus, hohes spez. Gewicht bei spärlicher Harnmenge meist im Fieber und bei Herzkrankheiten mit Stauungszuständen.

Ist ein Harn reich an Eiweiss, so bedingt dies eine Erhöhung des spezifischen Gewichtes, und das spez. Gewicht ist in solchem Falle kein brauchbarer Maassstab für den Gehalt des Harns an Salzen und Stoffwechselprodukten. So kann das spez. Gewicht des Harns bei Nephritis oft relativ hoch sein, obwohl er arm ist an normalen Ausscheidungsprodukten. — Diese Schwierigkeit wird vermieden bei einem anderen Verfahren, das ebenfalls gestattet, über die Menge der im Harn gelösten Stoffe ein Urteil zu gewinnen, nämlich bei der Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung.

Der Gefrierpunkt einer wässerigen Lösung steht um so tiefer unter dem Nullpunkt (also unter dem Gefrierpunkt des destillierten Wassers), je grösser die Zahl der in Lösung befindlichen Moleküle ist, während das spez. Gewicht abhängig ist von dem Gewicht dieser Stoffe; und zwar übt jedes kleine Molekül des Harnstoffs und der anorganischen Salze den gleichen Einfluss auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes aus als wie das relativ grosse Eiweissmolekül, dessen Molekulargewicht 2000 bis 7000 beträgt. Da also bei den hoch molekularen Stoffen, wie dem Eiweiss und anderen kolloidalen Substanzen auf einen Gewichtsteil eine sehr viel kleinere Zahl von Molekülen trifft als wie bei den Salzen, dem Harnstoff und anderen kristalloiden Substanzen, so wird es erklärlich, dass die letzteren fast ausschliesslich bestimmend sind für die Tiefe des Gefrierpunktes und dass die kolloidalen Stoffe, wie z. B. das Eiweiss, nur einen verschwindend geringen Einfluss auf die Erniedrigung des Gefrierpunktes ausüben.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes ist deshalb besonders bei eiweissreichen Flüssigkeiten, z. B. bei eiweissreichen Harnen, bei Transsudaten oder Blut von Bedeutung, weil sie gestattet, vom Eiweissgehalt abzusehen und ein allgemeines Urteil zu gewinnen über die Menge der in Lösung befindlichen kristalloiden Stoffe, also vor allem der anorganischen Salze, des Harnstoffs und anderer Stoffwechselprodukte. — In eiweissfreien Flüssigkeiten, z. B. in eiweissfreien Harnen geht die Gefrierpunktserniedrigung dagegen ungefähr parallel dem spezifischen Gewicht.

Man pflegt die Gefrierpunktserniedrigung mit dem Buchstaben Δ zu bezeichnen. Sie beträgt bei normalen Harnen ungefähr 1,0 bis 2,5°, d. h. der Harn gefriert bei $-1{,}0^{0}$ bis $-2{,}5^{0}$. Bei Nierenkrankheiten zeigt der Harn, wie oben erwähnt, meist eine geringere Konzentration an Salzen und Stoffwechselprodukten und deshalb eine geringere Erniedrigung des Gefrierpunktes (Δ nur 0,3 bis $0{,}7^{0}$). Wenn man durch Einführung eines Katheters in die Ureteren den Harn beider Nieren getrennt auffängt, so kann durch die Ermittelung des Gefrierpunktes oft erkannt werden, welche Niere geschädigt ist, da der Harn der kranken Niere gewöhnlich einen geringeren Wert für Δ, also eine geringere Konzentration zeigt. Der Ureterenkatheterismus erlaubt ausserdem den Harn jeder Niere getrennt auf Eiweiss, Blut, Eiter und Zylinder zu untersuchen und gibt dadurch wichtige Fingerzeige für operative Eingriffe.

Der Gefrierpunkt des Blutes wird meist mit dem Buchstaben δ bezeichnet, er pflegt unter normalen Verhältnissen nur innerhalb sehr

enger Grenzen zu schwanken und liegt bei —0,54° bis —0,60°, meistens bei —0,56°. Bei schweren Nierenerkrankungen, namentlich dann, wenn urämische Erscheinungen vorhanden sind, zeigt der Gefrierpunkt des Blutes eine stärkere Erniedrigung, bis —0,7° und tiefer, weil die Ausscheidung der Salze und der Stoffwechselprodukte unvollständig geschieht und weil diese sich deshalb im Blutplasma anhäufen.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes (Kryoskopie) wird mittelst des Beckmannschen Apparates ausgeführt:

Man stellt ein Reagensglas voll Harn in eine Kältemischung (Eis und Kochsalz) und beobachtet unter fortdauerndem Rühren mit einem Platinrührer die Temperatur an einem in den Harn getauchten feinen Thermometer. Die Temperatur sinkt allmählich bis unter den Gefrierpunkt des Harnes (Unterkühlung), plötzlich setzt das Gefrieren ein, der Quecksilberfaden steigt nun rasch in die Höhe und bleibt an einer Stelle stehen; diese entspricht dem Gefrierpunkt. In gleicher Weise wird dann der Nullpunkt des Thermometers durch Gefrierenlassen von destilliertem Wasser kontroliert.

Die Bestimmung des Gefrierpunktes wie auch des spezifischen Gewichtes gibt nur Auskunft über die relative Konzentration des Harns; um daraus ein Urteil auf die Gesamtmenge der in 24 Stunden ausgeschiedenen festen Stoffe zu gewinnen, muss die Tagesmenge des Harns berücksichtigt werden. Man kann den Wert der Gefrierpunktserniedrigung mit der Tagesmenge multiplizieren und bezeichnet die so gefundene Zahl als Valenzwert. Bei einer Gefrierpunktserniedrigung von —1,5° und einer Tagesmenge von 1500 ccm beträgt der Valenzwert 2250. Der Valenzwert schwankt bei gesunden Menschen zwischen 2000 und 4000.

Aus dem spezifischen Gewicht lässt sich in approximativer Weise die Menge der in einem Liter Harn enthaltenen festen Bestandteile in Grammen berechnen, indem man die beiden letzten Ziffern des spezifischen Gewichtes mit dem Häserschen Koeffizienten 2,3 multipliziert: So ergibt sich z. B. bei einem spezifischem Gewicht von 1015 (15 × 2,3) eine Menge von 29,5 g fester Bestandteile in einem Liter Harn und bei einer Harn-Tagesmenge von 2000 ccm eine Ausscheidung von 58,0 g ester Stoffe im Tage.

Die Harnfarbe, welche normalerweise gelb ist, wird heller (schwachgelb) bei sehr diluiertem Harn, dunkler, mehr rotgelb, wenn der Urin konzentrierter und stärker sauer wird. Hellgelber Harn von hohem spezifischem Gewicht findet sich oft bei Diabetes melitus. Der Harn ist dunkelgelbbraun (bierfarben) mit gelbem Schaum, wenn er Bilirubin enthält, also bei Ikterus; gelbrot oder braunrot bei Anwesenheit von Urobilin, von der Farbe des Rotweins bei Hämatoporphyrinurie, fleischwasserfarben, d. h. rot und dabei ins Grünliche schillernd und zugleich trübe bei Anwesenheit von Blut. Der ursprünglich normal gefärbte Harn dunkelt beim Stehen an der Luft nach zu grünbrauner Farbe nach Gebrauch von Karbol, Lysol, Naphthol, Hydrochinon, Salol, Folia uvae ursi, ferner bei der Alkaptonurie und Melanurie.

Die Reaktion des normalen, frisch gelassenen menschlichen Harns ist sauer, hauptsächlich durch die Anwesenheit von zweifachsaurem (einfach basischem) phosphorsaurem Alkali (PO_4H_2Na). Seltener ist die Reaktion des normalen Harns amphoter, wobei blaues Lackmuspapier schwach gerötet, rotes schwach gebläut wird. Dies ist dann der Fall, wenn grössere Mengen von einfachsauren (zweibasischen) Phosphaten (PO_4HNa_2) neben den zweifachsauren vorhanden sind. Wenn nur zweibasische oder neben diesen auch dreibasische (PO_4Na_3) Phosphate vorhanden sind, ist die Reaktion alkalisch.

Die saure Reaktion wird stärker, wenn der Harn sehr konzentriert ist, z. B. nach reichlichem Schwitzen, ferner dann, wenn im Organismus ein erhöhter Eiweissumsatz stattfindet (z. B. im Fieber und bei reichlicher Fleischnahrung), da der Schwefel des Eiweisses und der Phosphor der Nukleine und Lezithine bei der Verbrennung als Schwefelsäure und Phosphorsäure in den Harn übergeht. — Die Reaktion des Harns wird schwächer sauer, amphoter oder alkalisch, wenn bei starkem Erbrechen oder durch Magenausspülungen dem Körper grosse Mengen von Magensäure entzogen werden; ferner bei vorwiegender Pflanzenkost: die essigsauren, weinsauren, zitronensauren, überhaupt pflanzensauren Alkalien, die in Obst und Gemüsen reichlich enthalten sind, werden im Organismus zu kohlensauren Alkalien verbrannt, und durch diese wird der Harn alkalisch. Auch bei rascher Resorption von Exsudaten und Transudaten wird die Reaktion des Harns schwächer sauer, indem der Alkaligehalt dieser (stets alkalisch reagierenden) Flüssigkeiten in den Harn übergeht, während bei Ansammlung von Exsudaten der Harn einen stärkeren Säuregrad besitzt.

Sobald der Harn amphoter oder alkalisch wird, fallen die Erdphosphate: zwei- und dreibasisch phosphorsaurer Kalk und Magnesia, sowie bisweilen die kohlensauren alkalischen Erden als weisses flockiges Sediment aus. Schwach saure oder neutrale Harne trüben sich bisweilen beim Erhitzen, indem sich dabei die Erdphosphate ausscheiden. Diese durch phosphorsaure oder kohlensaure Erden erzeugten Niederschläge lösen sich, zum Unterschied von den durch Eiweiss bedingten, sofort beim Zusatz von Säuren, z. B. Essigsäure, auf, sie bleiben bestehen beim Versetzen mit Alkalilaugen. Ist dagegen im sauren Harn ein Sediment von harnsauren Salzen vorhanden, so löst sich dieses beim Erwärmen oder bei Zusatz von Kali- oder Natronlauge. Dieses pulverige Sediment von harnsauren Salzen ist meistens, aber nicht immer, ziegelrot gefärbt (Sedimentum lateritium).

Zersetzt sich der Harn durch Bakterienwirkung in der Blase (bei Zystitis) oder nach der Entleerung, so wird durch das aus dem Harnstoff sich bildende kohlensaure Ammoniak ebenfalls die Reaktion alkalisch (ammoniakalische Harngärung).

Der ammoniakalische, zersetzte Harn zeigt einen üblen Geruch und entwickelt beim Darüberhalten eines mit Salzsäure befeuchteten Glasstabes Salmiakdämpfe. Während sich bei nicht zersetztem alkalischem Harn im Sediment nur spärliche Kristalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia PO_4MgNH_4 vorfinden, treten im ammoniakalisch zersetzten Harn diese Kristalle (Sargdeckel-Kristalle) sehr reichlich auf, und daneben zeigen sich Stechapfelformen von harnsaurem Ammoniak. — Der durch ammoniakalischen Harn auf Lackmuspapier erzeugte blaue Fleck verschwindet wieder beim Trocknen des Papiers an der Luft, während bei einem durch fixes Alkali alkalischem Harn der blaue Fleck auch nach dem Trocknen bestehen bleibt. — Findet sich im Harn ein Eitersediment, so zeigt dieses bei saurer Reaktion des Harns eine krümelige Beschaffenheit, bei alkalischem, zersetztem Harn dagegen ballt es sich zu schleimigen, zähen, fadenziehenden Klumpen zusammen.

Normale Harnbestandteile.

I. Organischer Art.

Harnstoff (Urea, oft als $\dot{U}$ bezeichnet), NH_2CONH_2, sehr leicht in Wasser und in Alkohol löslich. Die Tagesmenge beträgt bei Gesunden zwischen 20 und 40 g, sie ist vermehrt bei eiweissreicher Kost, z. B. bei Diabetes melitus, sowie bei vermehrtem Zerfall von Körpereiweiss im Fieber (bis 60 g); vermindert bei Inanition (bis 9 g), bei stickstoffarmer Kost, ferner bei Nephritis und bei akuter gelber Leberatrophie.

Der Harnstoff setzt sich durch Wirkung gewisser Bakterien oder durch Einwirkung starker Alkalien unter Aufnahme von Wasser in kohlensaures Ammoniak um.

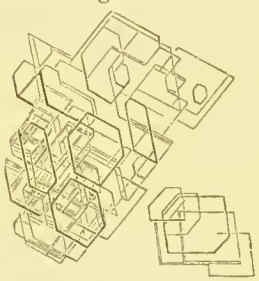
$$NH_2 . CO . NH_2 + 2\,H_2O = NH_4 . CO_3 . NH_4.$$

Wird Harnstoff trocken erhitzt, so bildet sich Biuret, dessen wässerige Auflösung mit Kalilauge und einem Tropfen Kupfersulfatlösung versetzt Violettfärbung gibt (Biuretreaktion).

Da der Harn immer Harnstoff enthält, so kommt der qualitative Nachweis des Harnstoffes niemals im Harn, sondern nur in solchen

Exkreten in Frage, die normalerweise davon frei sind, z. B. im Erbrochenen oder im Sputum von urämischen Individuen. — Man dampft zu diesem Zweck die zu untersuchende Flüssigkeit ein, zieht mit Alkohol aus, filtriert, dampft das Filtrat wieder ein, löst den Rückstand in wenig Wasser und versetzt mit konzentrierter Salpetersäure. Nach einigem Stehen in der Kälte scheidet sich salpetersaurer Harnstoff in sechsseitigen Kristalltafeln in Geschieben aus (Fig. 43).

Fig. 43.



Salpetersaurer Harnstoff.

Quantitative Bestimmung des Harnstoffs oder Harn-Stickstoffs.

Der im Harn erscheinende und aus dem Eiweissstoffwechsel des Organismus stammende Stickstoff (N) wird zwar zum grössten Teil in der Form von Harnstoff ausgeschieden, eine nicht ganz geringe Menge des Stickstoffs erscheint aber auch in Form anderer Verbindungen, z. B. der Harnsäure, des Kreatinins etc. und es ist deshalb zweckmässiger, statt des Harnstoffgehaltes den gesamten Stickstoffgehalt des Harns zu ermitteln, um daraus Rückschlüsse auf den Eiweiss-Umsatz des Organismus zu ziehen. Die quantitative Bestimmung des Stickstoffgehaltes im Harn wird in der für Stoffwechselversuche notwendigen exakten Weise ausgeführt mittelst der Kjeldahlschen Methode. Bezüglich dieser siehe die grösseren Handbücher [1]). Handelt es sich nur darum, annähernd den Stickstoffgehalt des Harns zu ermitteln, so genügt folgende Modifikation der Liebigschen Harnstofftitriermethode von Pflüger:

Man bringt auf eine, auf dunkler Unterlage stehende Glasplatte eine Reihe dicker Tropfen einer Aufschwemmung von doppelt kohlensaurem Natron in Wasser, misst 10 ccm Harn mittelst einer Pipette in ein Becherglas ab und lässt aus einer graduierten Bürette einige ccm Quecksilbernitratlösuug [2]) zufliessen; rührt um und bringt mit dem Glasstab einen Tropfen zum Natronbrei. Bleibt an der Berührungsstelle der

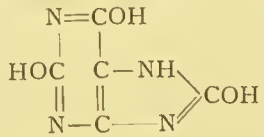
[1]) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns, 10. Aufl., herausgegeben von Huppert; Hoppe-Seyler, Handbuch der physiologisch- und pathologisch-chemischen Analyse, herausgegeben von Thierfelder; v. Jaksch, klinische Diagnostik.

[2]) Ein Liter Quecksilbernitratlösung enthält 71,48 Quecksilber. Bezüglich ihrer Herstellung siehe die genannten Lehrbücher. Die Quecksilbernitratlösung ist käuflich zu haben u. a. bei C. A. F. Kahlbaum, Berlin SO., Schlesische Strasse 16, 19, bei Merck in Darmstadt und in anderen chemischen Fabriken.

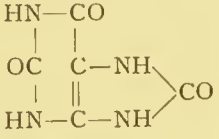
beiden Tropfen alles weiss, so fährt man so lange fort Quecksilbernitrat zuzusetzen, bis sich Gelbfärbung zeigt und diese trotz Umrührens nicht mehr verschwindet. Hierauf liest man die Zahl der verbrauchten ccm Quecksilbernitrat an der Bürette ab und multipliziert dieselbe mit 0,04, um den Prozentgehalt des Urins an Stickstoff zu erkennen. Wenn z. B. 30 ccm Quecksilberlösung verbraucht worden sind bis zum Eintritt der Gelbfärbung, so ergibt sich $30 \times 0{,}04 = 1{,}2\,\%$ N.

Bei dieser, wie auch bei allen anderen quantitativen Bestimmungen der Harnbestandteile ist es vor allem notwendig, die ganze Tagesmenge aufzufangen und zu messen. Ist z. B. die Tagesharnmenge 1500 ccm und der N-Gehalt beträgt 1,2 %, so ergibt sich daraus eine Stickstoffausscheidung von 18 g im Tage.

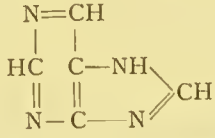
Die Harnsäure ($C_5H_4N_4O_3$)



andere Schreibart



und die Xanthin- oder Alloxurbasen, zu denen das Xanthin ($C_5H_4N_4O_2$), Hypoxanthin ($C_5H_4N_2O$) Guanin ($C_5H_5N_5O$) und Adenin ($C_5H_5N_5$) gehören, leiten sich ab vom Purin:



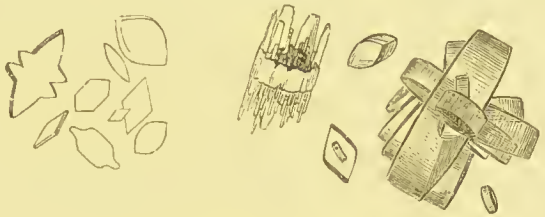
und werden deshalb auch als „Purinkörper" zusammengefasst.

Die Harnsäure entsteht im Körper aus den Xanthinbasen, die sich bei der Spaltung der in allen Zellkernen enthaltenen Nukleinsäure bilden; ein Teil der Harnsäure des Harns entstammt den Zellkernen der Nahrung: exogene Harnsäure, ein anderer den Zellkernen des Körpers: endogene Harnsäure. Die Menge der exogenen Harnsäure ist von der Beschaffenheit der Nahrung abhängig; bei „purinfreier" Kost (Vegetabilien, Fett, Milch, Käse, Eier) und im Hunger ist sie gleich Null; bei „purinreicher" Kost (Fleisch, Bries, Leber, Fleischsuppen, Fleischextraxte) ist sie gross; bei „gemischter" Kost beträgt diese exogene Harnsäure etwa 0,2 bis 0,6 g im Tag. Die Menge der endogenen Harnsäure ist bei verschiedenen Personen verschieden, bei demselben Individuum aber nahezu konstant, beträgt beim Gesunden 0,25 bis 0,6 g im Tag; sie ist vermehrt bei gesteigertem Zerfall von Zellkernen, so beim Untergang zahlreicher Leukozyten (Leukämie, Pneumonie im Stadium der Lösung). Bei der Gicht ist kurz vor dem Anfall die Harnsäureausscheidung oft etwas vermindert, während des Anfalls und kurz danach etwas vermehrt; in den Pausen zwischen den Anfällen ist sie normal, bei chronischer Gicht meist an der unteren Grenze des Normalen. Eine Retention der Harnsäure im Blut findet sich ausser bei der Gicht auch in manchen Fällen von Nephritis, Pneumonie und Leukämie.

Die Harnsäure ist eine zweibasische Säure und bildet als solche zwei Reihen von Salzen (Uraten): die zweibasischen Urate z. B. $(C_5H_2N_4O_3).Na_2$

Dinatriumurat, und die einfachsauren Urate z. B. ($C_5H_2N_4O_3$). NaH Mononatriumurat[1]); daneben aber auch noch übersaure Salze, nämlich Verbindungen eines Moleküls einfachsauren Urates mit einem Molekül freier Harnsäure z. B. ($C_5H_2N_4O_3$)NaH, ($C_5H_2N_4O_3$)H_2 Heminatriumurat, so genannt, weil auf zwei Moleküle Harnsäure nur ein Atom Natrium trifft.

Fig. 44.



Kammform. Wetzsteinform.

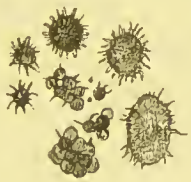
Harnsäure-Kristalle.

Im Harn ist die Harnsäure teils als solche gelöst (und zwar nur in sehr geringer Menge in echter Lösung, daneben in sogenannter übersättigter Lösung), teils in Form ihrer Salze (Mononatriumurat, Heminatriumurat). In konzentrierten und stark sauren Harnen (im Fieber, nach starkem Schwitzen) fällt, zumal nach einigem Stehen in der Kälte, übersaures Urat (Heminatriumurat)

Fig. 45.

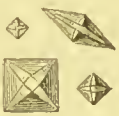
Harnsaures Natron aus Ziegelmehlsediment.

Fig. 46.



Harnsaures Ammoniak. Stechapfelform.

Fig. 47.



Oxalsaurer Kalk. Briefkuvertform.

als amorphes, meist gelbrot gefärbtes Ziegelmehlsediment aus, das sowohl beim Erwärmen als auch bei Zusatz von Alkalilauge wieder in Lösung geht. Freie Harnsäure, in Wasser fast unlöslich, erscheint in manchen stark sauren Harnen, besonders nach längerem Stehen; sie bildet ein schweres, auf dem Boden des Uringefässes liegendes, hartes kristallinisches Pulver und zeigt mikroskopisch Wetzstein-, Kamm-, Tonnen-, Spiessform. In zer-

[1]) Dieses Salz findet sich in Form langer dünner Nadeln in den Gichtknoten.

setzten Harnen findet sich harnsaures Ammoniak (Monoammoniumurat) in Stechapfelform. Auch Xanthin, Hypoxanthin und andere Alloxurbasen kommen gelöst im normalen Harn vor und sind vermehrt bei Leukämie.

Der qualitative Nachweis der Harnsäure kommt in Frage bei der Untersuchung von (abfiltrierten) Harnsedimenten, von gichtischen Konkretionen und von Harnsteinen. Man bringt etwas von der zu untersuchenden Masse auf einem Porzellantiegeldeckel mit einigen Tropfen Salpetersäure zusammen und dampft langsam ab; es bildet sich alsdann ein orangeroter Fleck, der mit Ammoniak befeuchtet purpurfarben, bei nachträglichem Zusatz von Kalilauge blau wird: Murexidprobe.

Statt mit Salpetersäure kann die auf Harnsäure zu prüfende Masse oder Flüssigkeit auch mit Bromwasser abgedampft werden; durch Hinzufügen von Ammoniak wird die Probe violett, durch Kalilauge preussischblau gefärbt.

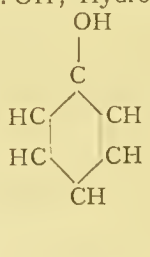
Zur quantitativen Harnsäurebestimmung fällt man den Urin mit ammoniakalischem Silbernitrat und Magnesiamischung aus, wobei die Harnsäure als Silbersalz abgeschieden wird. Dieses wird durch Schwefelwasserstoff zerlegt und die ausfallende Harnsäure durch Wägung bestimmt. Über die Ausführung dieser Salkowski-Ludwigschen Methode siehe die grösseren Lehrbücher.

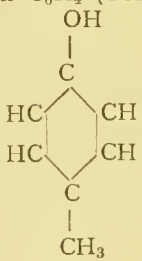
Oxalsäure $\begin{matrix}COOH\\|\\COOH\end{matrix}$ Tagesmenge bis 0,02, erscheint im Sediment als oxalsaurer Kalk (unlöslich in Essigsäure, löslich in Salzsäure) in stark glänzenden kleinen Kristallen von Oktaederform (Briefkouvertform), seltener in Nadel- oder Biskuitform. Der qualitative wie auch der quantitative Nachweis der Oxalsäure ist vorderhand ohne diagnostische Bedeutung, auch darf aus dem Vorhandensein grösserer Mengen von Briefkuvertkristallen noch nicht auf eine krankhafte „Oxalurie" geschlossen werden.

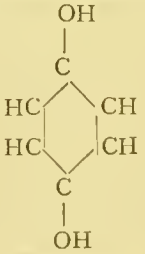
Kreatinin $\cdot C_4H_7N_3O$, Tagesmenge 0,5—1,0, vermehrt bei reichlicher Fleischnahrung und gesteigertem Muskelstoffwechsel, vermindert bei Inanition und in der Rekonvaleszenz.

Hippursäure $C_9H_9NO_3$, Tagesmenge 0,1—1,0, bildet sich in den Nieren durch Synthese aus Benzoesäure und Glykokoll, erscheint bisweilen in Nadeln oder in rhombischen Prismen, welche denen des Tripelphosphats gleichen, aber in Essigsäure unlöslich sind.

Phenole, nämlich Phenol, C_6H_5OH = Karbolsäure; Kresol $CH_3 . C_6H_4 . OH$; Hydrochinon $C_6H_4(OH)_2$. Phenole finden sich

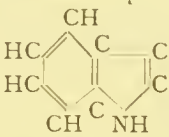

Phenol


Kresol


Hydrochinon

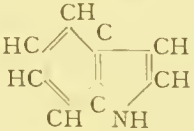
in kleinen Mengen normalerweise im Harn, sie erscheinen, an Schwefelsäuren gebunden, als sogenannte Ätherschwefelsäuren, z. B. als Phenolschwefelsäure. Vermehrung derselben deutet auf Fäulnisprozesse im Organismus. Ausserdem kommen grössere Mengen von Phenolen im Harn vor, wenn Karbolsäure oder verwandte Stoffe in den Magen aufgenommen oder von der Haut resorbiert worden waren, z. B. bei Vergiftung mit Karbolsäure oder Lysol (Lysol ist eine Auflösung von Kresol in Seifenlösung). Phenol-Harn dunkelt an der Luft nach. Zum Nachweis des Phenols im Harn versetzt man ungefähr 100 ccm davon mit 5 ccm konz. Schwefelsäure und destilliert. Das Destillat gibt bei Anwesenheit von Phenol auf Zusatz von Bromwasser einen gelbweissen Niederschlag von Tribromphenol.

Indikan (indoxylschwefelsaur. Kalium) $C_8H_6N \cdot O \cdot SO_3K$. — Aus dem in den Eiweisskörpern enthaltenen Tryptophan = Indolamino-

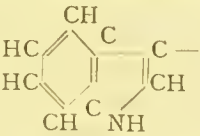


propionsäure $HC-CH-C-CH_2-CHNH_2-COOH$ bildet sich bei der Fäulnis im Darmkanal oder bei putriden Eiterungen Indol.

Indol

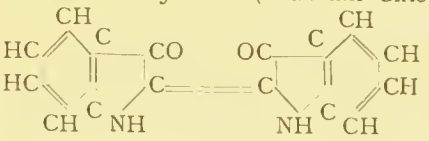


Das Indol wird aus dem Darmkanal resorbiert, im Organismus zu Indoxyl oxydiert und im Harn an Schwefelsäure gebunden als indoxyl-



schwefelsaures Kalium $C-O-SO_2 \cdot OK$ ausgeschieden.

Dieses letztere liefert bei Spaltung mit konzentrierter Salzsäure Indoxyl, das durch Oxydation (z. B. mit Chlorkalk) in Indigo



übergeführt wird. Das Indikan ist vermehrt bei Magen- und Darmkrankheiten mit abnormer Zersetzung der Ingesta, bei Cholera, Peritonitis, am stärksten bei Darmverschluss. Aus der Menge des Indikans im Harn kann man einen Rückschluss ziehen auf die Intensität der Eiweiss-Fäulnisprozesse im Darmkanal.

Zum Nachweis des Indikans versetzt man den Harn mit ungefähr $^1/_6$ seines Volumens einer 10% Bleizuckerlösung, wodurch eine Reihe störender Substanzen gefällt wird, und filtriert von dem entstehenden Niederschlag ab. Das Filtrat wird mit dem gleichen Volumen konzentrierter reiner Salzsäure versetzt. (Ein etwa auftretender Niederschlag von Chlorblei löst sich bei weiterem Zusatz von Salzsäure wieder auf.) Man fügt hierauf ein oder zwei Tropfen einer verdünnten Chlorkalklösung zu und fährt mit dem tropfenweisen Zusatz von Chlorkalk solange fort, bis das Maximum von Blaufärbung entsteht. (Ein Über-

schuss von Chlorkalk zerstört das gebildete Indigo.) Man setzt hierauf einige ccm Chloroform zu und schüttelt das Indigo aus.

Manchmal tritt statt der blauen Farbe des Indigoblaus eine rote oder violette auf, namentlich dann, wenn man den Harn (statt mit Salzsäure und Chlorkalk) mit konzentrierter Salpetersäure versetzt und erwärmt, und wenn man mit Äther statt mit Chloroform ausschüttelt. Dieses „Indigorot" dürfte sich ebenfalls aus der Indoxylschwefelsäure und damit vom Indol herleiten und hat keine andere Bedeutung als das Indigoblau.

2. Anorganische Bestandteile.

Salzsäure, HCl, erscheint hauptsächlich an Natrium gebunden als Kochsalz. Die Tagesmenge des Kochsalzes NaCl beträgt durchschnittlich die Hälfte von der Menge des Harnstoffes, zwischen 10 und 15 Gramm; sie hängt hauptsächlich ab von der Menge des Kochsalzes in der Nahrung.

Die Kochsalzausscheidung ist vermindert bei Inanition und im Fieber, besonders bei der Pneumonie; bei der letzteren oft so sehr, dass bei Zusatz von Höllensteinlösung (salpetersaurem Silber) zu dem mit Salpetersäure angesäuerten Urin nur eine schwache Trübung entsteht, während in der Norm das Chlorsilber in dicken käsigen Massen ausfällt.

Die Kochsalzausscheidung ist vermindert (auf 5 bis 1 g) in allen jenen Fällen, wo eine Ansammlung von Transsudaten oder von Ödemen stattfindet, besonders bei den mit allgemeinem Hydrops einhergehenden Formen von Nephritis. Bei diesen haben die Nieren die Fähigkeit verloren, das in der Nahrung zugeführte Kochsalz vollständig auszuscheiden. Auch bei der Ansammlung von Aszites infolge von Leberzirrhose oder von Ödemen und Stauungstranssudaten infolge von Herzkrankheiten ist die Kochsalzausscheidung vermindert. Umgekehrt ist die Kochsalzausscheidung vermehrt (bis 60 g) bei rascher Resorption von Exsudaten und Transsudaten und bei der Rückbildung von Ödemen. Dieser Zusammenhang erklärt sich dadurch, dass die Ödemflüssigkeit wie auch die Ex- und Transsudate stets einen erheblichen Gehalt an Kochsalz (ungefähr 0,7%) aufweisen.

Die quantitative Bestimmung des Kochsalzes geschieht nach der Volhard-Arnoldschen Methode. 10 ccm Harn werden in einem Messkolben von 100 ccm Inhalt mit ca. 20 Tropfen reiner (farbloser) Salpetersäure und ca. 2 ccm Eisenammoniakalaunlösung versetzt. Dann lässt man aus einer Bürette von einer Zehntel-Normal-Silbernitratlösung mehr zufliessen als notwendig ist, um alles Chlor als Chlorsilber auszufällen. (Man erkennt dies daran, dass bei weiterem Zusatz der Silberlösung der Niederschlag nicht mehr zunimmt; bei normalen Harnen genügen meist 20 ccm der Silberlösung.) Dann füllt man mit destilliertem Wasser auf genau 100 ccm auf, schüttelt um und filtriert durch ein trockenes Filter. Im Filtrat muss nun bestimmt werden, wieviel Silberlösung überschüssig zugesetzt worden ist. Zu diesem Zwecke misst man vom Filtrat die Hälfte, also genau 50 ccm mit einer Pipette ab, bringt sie in ein Kölbchen und lässt nun aus einer Bürette so lange Zehntel-Normal-Rhodanammon-Lösung zufliessen, bis eben alles Silber als Rhodansilber ausgefällt ist; dass dieser Punkt erreicht ist, gibt sich

dadurch zu erkennen, dass der erste überschüssige Tropfen Rhodanlösung die Flüssigkeit brennrot färbt (Rhodaneisen). Die verbrauchte Menge Rhodan-Lösung hat man, da nur die Hälfte des Filtrats verwendet worden ist, mit 2 zu multiplizieren und den so erhaltenen Wert von der verwendeten Menge Silberlösung zu subtrahieren. Man erhält so die Anzahl der ccm Zehntel-Normal-Silberlösung, die eben genügt, um das in den verwendeten 10 ccm Harn enthaltene Chlor in Chlorsilber umzuwandeln. 1 ccm Silberlösung entspricht 3,55 mg Chlor resp. 5,85 mg Kochsalz. Der erhaltene Wert ist auf die Tagesmenge umzurechnen.

Schwefelsäure, H_2SO_4, Tagesmenge 2,0—2,5 Gramm, erscheint im Harn teils als „präformierte" Schwefelsäure an Alkalien gebunden, teils als „Ätherschwefelsäure" an Phenol, Indoxyl und andere Stoffe gebunden; das Verhältnis der zweiten zur ersteren beträgt unter normalen Verhältnissen ungefähr 1 : 10; bei Karbolsäurevergiftung kann aber fast die ganze Schwefelsäure des Harns an Phenol gebunden erscheinen. Zum Nachweis der Ätherschwefelsäuren versetzt man den mit Essigsäure schwach angesäuerten Harn mit Chlorbarium im Überschuss, wodurch nur die präformierte Schwefelsäure gefällt wird und filtriert ab. Das Filtrat wird mit konzentrierter Salzsäure versetzt und gekocht; es scheidet sich dabei aus den sich zersetzenden Ätherschwefelsäuren ein Niederschlag von schwefelsaurem Baryt ab, aus dessen Masse man auf die Menge der Ätherschwefelsäuren schliessen kann.

Die Phosphorsäure (PO_4H_3) (Tagesmenge 2,5 bis 3,5 g) bildet als dreibasische Säure drei Reihen von Salzen: 1. die zweifachsauren = primären Salze (z. B. PO_4NaH_2 = Mononatriumphosphat). Diese sind in Wasser löslich und reagieren gegen Lackmus und Phenolphthalein sauer. — 2. die einfachsauren = sekundären Salze: Diese einfachsauren Salze der Alkalien, z. B. PO_4Na_2H, Dinatriumphosphat, sind ebenfalls in Wasser löslich, sie reagieren gegen Lackmus, aber nicht gegen Phenolphthalein alkalisch. Die einfachsauren Salze der alkalischen Erden (Kalk und Magnesia) z. B. das Dikalziumphosphat PO_4CaH, sind in Wasser unlöslich. — 3. die dreibasischen = tertiären Salze der Alkalien (PO_4Na_3 Trinatriumphosphat) sind auch in Wasser löslich, sie reagieren alkalisch sowohl gegen Lackmus wie auch gegen Phenolphthalein. Das Trikalzium- und Trimagnesiumphosphat ist in Wasser unlöslich, ebenso die in Sargdeckelform kristallisierende phosphorsaure Ammoniakmagnesia ($PO_4MgNH_4 + 6\,H_2O$). Die Phosphorsäure erscheint im Harn ungefähr zu $^2/_3$ an Alkalien, zu $^1/_3$ an alkalische Erden gebunden; die Tagesmenge der Erdphosphate beträgt ungefähr 1,2 Gramm.

Als Phosphaturie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem der Harn habituell schwach sauer oder selbst alkalisch ist und ein reichliches Sediment von phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Magnesia darbietet. Diese Erscheinung beruht darauf, dass die Menge der im Harn ausgeschiedenen Erdalkalien ungewöhnlich gross ist, dagegen ist ein solches Phosphatsediment nicht als Zeichen einer Vermehrung der Phosphorsäureausscheidung aufzufassen.

Kohlensäure, CO_2, findet sich im sauren menschlichen Harn meist nur in sehr geringer Menge, in grösserer Menge kommt sie in neutralem oder alkalischem Urin vor, und zwar dann, wenn die Menge der Alkalien und alkalischen Erden grösser ist, als dass sie durch die anderen Säuren (Salzsäure, Schwefelsäure, Phosphorsäure, Harnsäure etc.) vollständig gebunden werden könnte. Die Kohlensäure ist deshalb vermehrt nach reichlichem Genuss von Obst und anderer Pflanzennahrung, weil diese grosse Mengen von Alkalien und Erden enthält, ferner dann, wenn alkalische Mineralwässer oder doppelkohlensaures Natron in grösserer Menge aufgenommen worden waren. — Bei Anwesenheit grösserer Mengen von kohlensauren Salzen braust der Harn beim Versetzen mit Säuren auf, und ein alsdann über die Mündung des Glases gehaltener, mit Barytwasser befeuchteter Glasstab beschlägt sich weiss. Kohlensaurer Kalk erscheint im Sediment in Gestalt kleiner Kugeln sowie in Biskuitformen, welche sich bei Versetzen mit Säuren unter Bläschenbildung lösen.

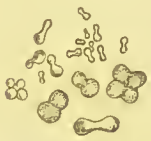
Natron, Na_2O, Tagesmenge 4—6 Gramm; Kali, K_2O, Tagesmenge 2—3 Gramm; im Fieber sinkt die Menge des Natriums, während die des Kaliums auf das 3 bis 7fache steigt.

Ammoniak, NH_3, findet sich in unzersetztem Harn zwar konstant, aber nur in kleinen Mengen (0,3—1,0 g). Vermehrung bis zu 2, ja 6 Gramm im Tage kommt dann vor, wenn die Menge der im Harn ausgeschiedenen Säuren so gross ist, dass die zur Verfügung stehende Menge von Alkalien und alkalischen Erden zu ihrer Absättigung nicht hinreicht. Da die Nieren nicht imstande sind, freie Säuren auszuscheiden, muss deshalb bei abnormer Vermehrung der Säuren das im Körper vorhandene Ammoniak zur Neutralisierung herangezogen werden. Die Ammoniakvermehrung kommt deshalb vor bei Säurevergiftungen, besonders bei der Bildung abnormer organischer Säuren im Stoffwechsel, z. B. bei der Anwesenheit grosser Mengen von Oxybuttersäure im Diabetes melitus. Bei der Zuckerharnruhr hat die Ammoniakvermehrung deshalb diagnostische Bedeutung, weil sie auf die drohende Gefahr der Säurevergiftung und damit des Coma diabeticum hinweist.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

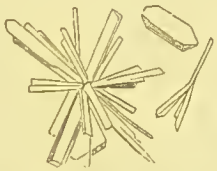
Zur quantitativen Bestimmung des Ammoniaks versetzt man 50 ccm Urin in einem flachen Schälchen mit der doppelten Menge frisch bereiteter Kalkmilch; darüber stellt man ein zweites Schälchen, in welches man 20 ccm Normalschwefelsäure abgemessen hat, bedeckt beide mit einer luftdicht schliessenden Glasglocke und lässt 72 Stunden stehen. Das von der Kalkmilch ausgetriebene Ammoniak wird von der Schwefelsäure absorbiert; man ermittelt durch Titration mit Normalnatronlauge unter Zusatz von Lackmustinktur, wie viel von der Schwefelsäure durch Ammoniak gebunden, d. h. neutralisiert worden war und berechnet daraus die Tagesmenge.

Fig. 48.



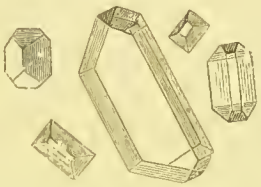
Kohlensaurer Kalk. Kugel- u. Biskuitformen.

Fig. 49.



Einfachsaurer phosphorsaurer Kalk.

Fig. 50.



Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia. Sargdeckelkristalle.

In Zersetzung begriffene Harne können dagegen sehr grosse Mengen von kohlensaurem Ammoniak enthalten, das aus zersetztem Harnstoff herstammt, so dass um einen in Salzsäure getauchten und über den Urin gehaltenen Glasstab sich dicke Salmiaknebel bilden.

Kalk, CaO, Tagesmenge 0,16 g; Magnesia, MgO, Tagesmenge 0,23 g.

Schwefelsaurer Kalk (Gips) erscheint selten im Sediment in feinen, schräg abgeschnittenen Prismen und Nadeln, die sich in Salzsäure und Essigsäure nicht lösen; einfachsaurer phosphorsaurer Kalk in keilförmigen, zu Rosetten vereinigten Kristallen; phosphorsaure Ammoniakmagnesia (Tripelphosphat) in glänzenden Sargdeckelformen. Die beiden letzteren lösen sich bei Zusatz von Essigsäure auf.

Eisen erscheint in organischer Verbindung und ist deshalb nur nach Veraschen des Harns nachweisbar.

Pathologische Harnbestandteile.

Eiweiss.

Serumalbumin und Serumglobulin findet sich im Harn bei allen Nierenerkrankungen und zwar bei akuter Nephritis und bei chronisch-hydropischer Nephritis in grösserer, der Schwere der Erkrankung ungefähr parallel gehender Menge, bei Schrumpfniere meist nur in kleiner Quantität und es kann dabei selbst vorübergehend ganz fehlen. Ausserdem kommt Albuminurie noch vor bei der Stauungsniere (bei Herzkrankeiten), bei der Amyloiddegeneration, ferner bei der Einwirkung vieler Gifte auf die Nieren, bei Ikterus, bei höherem Fieber, bei vielen Blutkrankheiten, schliesslich bisweilen auch bei gesunden Menschen, wenn sie sich grösseren Anstrengungen ausgesetzt hatten. Ist dem Harn, z. B. bei Blasenkrankheiten, Blut oder Eiter beigemischt, so wird er dadurch ebenfalls eiweisshaltig und es ist in solchen Fällen notwendig, zu prüfen, ob der Eiweissgehalt ungefähr der Menge des Blutfarbstoffes oder der Eiterkörperchen entspricht. Ist der Eiweissgehalt unverhältnismässig grösser, so muss auch eine Nierenläsion angenommen werden.

Zum Nachweis des Eiweisses im Harn dienen folgende Proben.

Trüber Harn ist vor Anstellung der Proben zu filtrieren.

I. Kochprobe: Man erwärmt den Harn im Reagensrohr zum Sieden und setzt danach einen oder zwei Tropfen sehr verdünnter Essigsäure zu (statt der verdünnten Essigsäure kann auch konz. Salpetersäure zugefügt werden). Löst sich bei Säurezusatz eine während des Kochens entstandene Trübung wieder auf, so bestand sie nicht aus Eiweiss, sondern aus phosphorsaurem oder kohlensaurem Kalk und Magnesia, welche in Säuren leicht löslich sind. Bleibt dagegen eine wenn auch minimale Trübung bestehen, oder kommt eine solche erst bei Säurezusatz zum Vorschein, so ist Eiweiss vorhanden. Ist der Harn sehr dünn und salzarm, so muss er vor Anstellung der Kochprobe mit einigen ccm konz. Kochsalzlösung versetzt werden, da das Albumin in salzarmer Lösung durch Erhitzen nicht gefällt wird.

Bisweilen tritt bei Zusatz von Essigsäure zu dem erwärmten oder auch schon zum kalten Harn eine Trübung auf, welche nicht durch Muzin, sondern durch Eiweiss bedingt ist.

Lässt man den Eiweissniederschlag nach dem Kochen absitzen und schätzt sein Volumen nach etwa einer Stunde ab, so kann man daraus einen annähernden Schluss auf den Prozentgehalt im Harn ziehen. Bei einem Eiweissgehalt von 2—3 % erstarrt die ganze Flüssigkeit zu

einem kompakten Koagulum. Bei 1 % erfüllt das Eiweisskoagulum etwas über die Hälfte der Harnsäule, bei 0,5 % 1/3; bei 0,25 % 1/4; bei 0,1 % 1/10; bei 0,05 % ist eben noch die Kuppe des Reagensrohres erfüllt nnd bei geringeren Mengen als 0,01 % ist nur eine Trübung, kein Niederschlag zu konstatieren. Man kann die Schätzung des Eiweissgehaltes auch mit dem Esbachschen Albuminimeter ausführen, doch ist diese Methode nicht viel genauer, aueh gibt das Esbachsche Reagens (Pikrinsäure und Zitronensäure) bisweilen schon in normalen, eiweissfreien Harnen Niederschläge, da die Pikrinsäure auch mit Kalisalzen, Uraten, Chinin und anderen Stoffen Niederschläge gibt.

Zur exakten Bestimmung des Eiweissgehaltes im Harn verwende man die pag. 167 angegebene Methode.

II. Hellersche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, indem man sie in das schräg gehaltene Reagensrohr langsam einfliessen lässt. Bei Gegenwart von Eiweiss entsteht an der Berührungsstelle eine scharfbegrenzte ringförmige Trübung. Ausser durch Eiweiss kann in sehr konzentrierten Harnen ein Niederschlag auch erzeugt werden durch Harnsäure (der Ring steht höher, im Urin selbst und ist verwaschen), salpetersauren Harnstoff (der Niederschlag ist kristallinisch und entsteht erst nach längerem Stehen) und Harzsäuren (nach dem Einnehmen von Kopaiva, Styrax, Terpentin etc.; der Niederschlag löst sich nach dem Erkalten in Alkohol). Durch Indigo und Gallenfarbstoff kann der Eiweissring blau oder grün gefärbt werden.

III. Probe mit Essigsäure und Ferrozyankalium. Setzt man zum Harn, ohne ihn zu erhitzen, reichlich Essigsäure und 3—5 Tropfen einer 10prozentigen Ferrozyankaliumlösung, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiss oder Albumosen ein Niederschlag; bei sehr geringen Eiweissmengen tritt der Niederschlag erst nach einigen Minuten auf.

IV. Biuretprobe. Macht man den Harn mit Kalilauge alkalisch und setzt ein bis drei Tropfen sehr verdünnter Kupfersulfatlösung zu, so entsteht bei Gegenwart von Eiweiss, Albumosen und Peptonen eine rotviolette Auflösung.

Die Albumosen sind Produkte der Eiweissverdauung und entstehen bei der Einwirkung des Magensaftes, des Pankreassekrets, aber auch gewisser Bakterien auf die Eiweisskörper. Die Albumosen erscheinen im Harn bei vielen fieberhaften Infektionskrankheiten (febrile Albumosurie) und bei manchen Vergiftungen (z. B. Phosphorvergiftung), ferner bei der Anwesenheit eitriger Exsudate (Empyem, Meningitis), [pyogene Albumosurie], bei Pneumonie, im Puerperium, bei geschwürigen Prozessen des Darmkanals und anderen Krankheiten mehr. Der Nachweis der Albumosen hat nur geringe diagnostische Bedeutung.

Die Albumosen werden durch Kochen nicht gefällt, wohl aber geben die „Protalbumosen" Niederschläge mit Salpetersäure, mit Essig-

säure und Ferrozyankalium sowie mit Essigsäure und Kochsalz. Alle diese Niederschläge haben die Eigenschaft, sich beim Erwärmen zu lösen und beim Erkalten wieder zu erscheinen. Die „Deuteroalbumosen", welche Produkte weitergehender Eiweissverdauung darstellen, geben auch diese Fällungen nicht mehr, werden aber durch Sättigen des Harns mit Ammoniumsulfat sowie durch Phosphorwolframsäure + Salzsäure niedergeschlagen. Als Peptone bezeichnet man nach Kühne die letzten eiweissähnlichen Produkte der Verdauung, welche auch durch Sättigung mit Ammoniumsulfat nicht mehr ausgefällt werden, wohl aber noch die Biuretreaktion geben. Im Harn, ebenso im Eiter, kommt wirkliches Kühnesches Pepton nicht oder nur höchst selten vor.

Zum Nachweis der Albumosen ist es notwendig, etwa vorhandenes Eiweiss zuerst zu entfernen. Man versetzt 10 ccm Harn in einem Reagensglas mit 8 g gepulverten Ammoniumsulfates und erwärmt zum Sieden. Der Niederschlag wird abfiltriert und, zur Entfernung des Urobilin, mehrmals mit Alkohol gewaschen. Sodann wird der Niederschlag mit etwas Wasser aufgeschlemmt, zum Sieden erhitzt und abfiltriert. Die eigentlichen Eiweisskörper, welche durch das Erhitzen koaguliert worden waren, lösen sich dabei nicht in Wasser, wohl aber die Albumosen. Mit dieser wässerigen Lösung wird die Biuretprobe angestellt, fällt diese positiv aus, so sind Albumosen vorhanden.

Bei Osteosarkomen und anderen Erkrankungen des Knochenmarkes, z. B. den als Myelom beschriebenen Geschwülsten, kommt der von Bence Jones beschriebene Eiweisskörper im Harn vor: der saure Harn trübt sich beim Erwärmen zuerst milchig, und scheidet bei ca. 60° einen flockigen Niederschlag ab; dieser löst sich beim Kochen wieder auf, und fällt beim Erkalten von neuem aus.

Abnorme Farbstoffe.

Blut. Von Hämaturie spricht man, wenn der Blutfarbstoff an Blutkörperchen gebunden sich im Harn vorfindet, von Hämoglobinurie, wenn der Farbstoff gelöst ist, ohne dass Blutkörperchen im Sediment aufzufinden sind: die letztere kommt dann zustande, wenn die Blutkörperchen des Blutes zum Teil aufgelöst werden und ihr Hämoglobin frei wird.

Dies ist der Fall bei manchen schweren Vergiftungen, z. B. mit Kali chloricum und bei der „paroxysmalen Hämoglobinurie". Bei Kranken, die an der letzteren leiden, genügt eine Erkältung oder grössere Anstrengung, um unter Fiebererscheinungen einen Anfall von Hämoglobinurie auszulösen.

Hämaturie findet sich bei akuter Nephritis oder akuten Verschlimmerungen chronischer Nierenkrankheiten, bei Niereninfarkt, ferner bei Geschwülsten der Niere und der Blase, bei Steinen im Nierenbecken und der Blase, sowie bei schwerer Pyelitis und Zystitis.

Bei hämorrhagischer Nephritis ist der Eiweissgehalt des Harns grösser als der Blutbeimengung entspricht und es finden sich Blutkörperchenzylinder. Niereninfarkte kommen bei Herzfehlern vor und äussern sich durch kurzdauernde Hämaturie, die unter Schmerzen und Temperatursteigerung eintritt. Bei Nierenbeckensteinen sind die anfallsweise auftretenden Blutungen von heftigen Nierenkoliken be-

gleitet, Nierentumoren (meist Epinephrome und Karzinome) oder Blasentumoren erzeugen von Zeit zu Zeit grössere Blutungen, bei Urogenitaltuberkulose sind dauernd kleinere Blutmengen dem Harn beigemischt und es lassen sich in dem krümeligen Sediment Tuberkelbazillen nachweisen. Hämorrhagische Zystitis geht mit Blasenschmerz, Harndrang und eitrigem zersetzten Harn einher. Man vergesse nicht, dass bei Frauen während der Menstruation dem Harn Blut beigemischt ist.

Blutfarbstoffhaltiger Harn ist entweder hellrot ins Grünliche schillernd (fleischwasserähnlich) bei Gegenwart von Oxyhämoglobin, oder er ist dunkel braunrot bei Gegenwart von Methämoglobin. Das letztere unterscheidet sich vom Oxyhämoglobin dadurch, dass es vor dem Spektroskop neben den beiden Oxyhämoglobinstreifen in Gelb und Grün noch einen dunkeln Absorptionsstreifen im Rot und einen schwächeren zwischen Grün und Blau erkennen lässt [1]). Bei Hämoglobinurie findet sich im Harn stets Methämoglobin vor. Bisweilen ist im Harn auch Hämatin enthalten, welches einen Streifen im Rot gibt; dieser ist dem Streifen des Methämoglobins sehr ähnlich, lässt sich aber dadurch unterscheiden, dass beim Versetzen mit Schwefelammonium der Streifen des reduzierten Hämatins im Grün und ein nach rechts davon gelegener verwaschener Streifen auftritt, während das Methämoglobin bei Reduktion mit Schwefelammonium den Streifen des reduzierten Hämoglobin liefert (siehe Seite 83).

Ausser durch die spektroskopische Untersuchung lässt sich Blutfarbstoff im Harn noch erkennen durch die:

Hellersche Probe: Kocht man den mit Kalilauge stark alkalisch gemachten Harn, so reissen die ausfallenden Erdphosphate den Blutfarbstoff mit und erscheinen nach dem Absitzen rotbraun gefärbt, während sie sonst weiss sind.

Van Deensche Probe: Man setzt zum Harn ca. 1 ccm frischer Guajaktinktur und ebensoviel alten verharzten Terpentinöls und schüttelt gut durch; bei Gegenwart von Blut wird die Mischung nach einigen Minuten blau; statt des Terpentinöls verwendet man zweckmässig das Hünefeldtsche Gemisch: Eisessig 2,0; Aq. dest. 1,0; Ol. terebinth., Alkohol abs., Chloroform aa 100,0. Da diese Probe auch bei Harnen, die nicht Blut, wohl aber Eiter enthalten, positiv ausfällt, so ist sie nur bei Abwesenheit von Eiter als zuverlässig anzusehen. Diese Fehlerquelle lässt sich vermeiden, wenn man den Harn mit $^1/_6$ Volum konz. Essigsäure versetzt und mit einigen ccm Äther ausschüttelt.

[1]) Die spektroskopische Untersuchung lässt sich vermittelst eines Taschenspektroskops leicht ausführen; man hält den Urin in einem Reagensglas vor den Spalt des Apparates.

Bei Anwesenheit von Blutfarbstoff färbt sich der Äther durch essigsaures Hämatin rotbraun, und gibt, wenn man ihn abhebt und mit Guajaktinktur und Terpentin versetzt, Blaufärbung. Fällt die Probe zweifelhaft aus, so kann das im Äther enthaltene Hämatin in reduziertes Hämatin verwandelt und mit dem Spektralapparat nachgewiesen werden. Siehe über die Ausführung Seite 113.

Die kleinsten Mengen von Blut, welche durch keine dieser Methoden mehr erkannt werden können, lassen sich noch nachweisen durch die mikroskopische Untersuchung des Sediments auf Blutkörperchen.

Hämatoporphyrin, ein eisenfreies Derivat des Blutfarbstoffs, findet sich in burgunderroten Harnen, die nach längerem Gebrauch von Sulfonal und Trional, bei Bleikolik, im Fieber und bei manchen Leberkrankheiten entleert werden. In kleinen Mengen kommt es auch im normalen Harn vor. Zum Nachweis versetzt man eine grössere Menge Harn mit je 20 ccm einer 10 % Natronlauge auf 100 ccm Harn; die ausfallenden Phosphate reissen den Farbstoff mit; dieser Niederschlag wird mit Wasser gewaschen, und in 10 ccm stark schwefelsäurehaltigen Alkohols gelöst. Das Filtrat zeigt bei spektroskopischer Untersuchung je einen Streifen in gelb und grün. Versetzt man danach mit Ammoniak und filtriert wieder, so treten vier Streifen in Rot, Gelb, Grün und Blau auf. Durch Zusatz von ammoniakalischer Chlorzinklösung entstehen zwei Streifen, die denen des Oxyhämoglobins sehr ähnlich sind.

Gallenfarbstoffe. Im Harn erscheint bei Ikterus entweder eigentlicher Gallenfarbstoff (Bilirubin), der durch Oxydation in Grün (Biliverdin), Violett, Rot und Gelb (Choletelin) umgewandelt wird, oder Urobilin. Bilirubinhaltiger Harn ist von bierbrauner Farbe und gibt beim Schütteln gelben Schaum. Beim Schütteln mit Chloroform geht das Bilirubin mit goldgelber Farbe in dieses über.

Bilirubin wird nachgewiesen durch die Gmelinsche Probe. Man unterschichtet den Harn mit konzentrierter Salpetersäure, der man einige Tropfen rauchender Salpetersäure bis zur schwachen Gelbfärbung zugesetzt hatte. Es bildet sich ein Farbenring, der von Grün durch Violett in Rot und Gelb übergeht. Ein blauer Ring allein kann bedingt sein durch Indigo, ein rotbrauner durch Urobilin und andere Körper.

Genauer ist die Huppertsche Probe: Man versetzt den Harn mit Barythydrat und kocht den abfiltrierten Niederschlag mit Alkohol, dem man einige Tropfen verdünnter Schwefelsäure zugesetzt hat, aus. Bei Gegenwart von Bilirubin nimmt der Alkohol eine grüne Färbung an.

Versetzt man bilirubinhaltigen Harn mit Jodjodkaliumlösung, so tritt Grünfärbung auf. Man kann auch den Harn im Reagens-

rohr mit zehnfach verdünnter Jodtinktur vorsichtig überschichten, es tritt an der Berührungsschicht ein grasgrüner Ring auf.

Nach Pröscher sättigt man 10 ccm Harn mit Ammoniumsulfat, filtriert den farbigen Niederschlag auf einem feinen Falterfilterchen ab, und zieht ihn mit Spiritus aus. Der alkoholische Auszug wird mit Salzsäure und der Ehrlichschen Diazolösung (Seite 156) versetzt. Bei Anwesenheit von Bilirubin wird die Flüssigkeit schön blau, und gibt bei Zusatz von Kalilauge einen grün-rot-blauen Farbenring.

Geringe Mengen von Gallenfarbstoff, welche mit diesen Proben nicht mehr nachweisbar sind, lassen sich oft noch bei der mikroskopischen Untersuchung des Harnsediments erkennen, indem Zylinder, einzelne Epithelien und Leukozyten gelb gefärbt erscheinen.

Da Ikterus stets durch Anwesenheit von Bilirubin (nicht etwa auch von Urobilin) in der Haut und den anderen Geweben erzeugt ist, da andererseits bei leichteren Graden von Gelbsucht das Bilirubin im Harn vermisst werden kann, so hat der Nachweis desselben im Harn keine wirkliche diagnostische Bedeutung.

Urobilin, ein Derivat des Gallenfarbstoffes findet sich neben seinem farblosen Reduktionsprodukt, dem Urobilinogen, in geringer Menge im normalen Harn; vermehrt sind beide Stoffe bei vielen Leberkrankheiten, besonders bei der Leberzirrhose, Stauungsleber, bei Cholelithiasis und manchen Fällen von Icterus catarrhalis, ferner bei manchen fieberhaften Krankheiten und bei der Resorption von Blutergüssen (hämorrhag. Infarkten, Apoplexien, Hämatozele, hämorrhagischer Pleuritis). Bei vollständigem Verschluss des Ductus choledochus fehlt Urobilin und Urobilinogen im Harn (siehe Seite 122). Urobilinreicher Harn ist meist rotbraun und gibt bei der Unterschichtung mit Salpetersäure einen braunen Ring.

Urobilin wird nachgewiesen, indem man zum Harn 2—5 Tropfen 10prozentiger Chlorzinklösung und darauf soviel Ammoniak zusetzt, bis sich das ausgefällte Zinkoxyd wieder löst. Wenn in der abfiltrierten Flüssigkeit grüne Fluoreszenz zu konstatieren ist (bei Betrachten des Reagensglases gegen einen dunklen Hintergrund), so ist Urobilin vorhanden. Statt Chlorzink und Ammoniak kann man auch Jodjodkalium und Kalilauge verwenden oder eine Aufschwemmung von essigsaurem Zink in absolutem Alkohol. Man setzt einige ccm davon zum Harn und filtriert. Bei spektroskopischer Untersuchung [1]) lässt urobilinhaltiger Harn (zumal nach Versetzen mit Chlorzink und Ammoniak) einen Absorptionsstreifen zwischen Grün und Blau erkennen.

Man kann auch den Harn mit Chloroform ausschütteln, das Chloroformextrakt abheben und mit Wasser versetzen, dem man eine Spur Chlorzink und Ammoniak zugesetzt hat. Die Fluoreszenz tritt dabei besonders stark auf.

Zum Nachweis des Urobilinogen versetzt man den Harn mit einigen Tropfen einer 2prozentigen Lösung von Dimethylparaminobenzaldehyd in ca. 5prozentiger Salzsäure. Bei Anwesenheit reichlicher Mengen von Urobilinogen tritt bereits in der Kälte eine Rotfärbung ein, in normalem Harn erst beim Erhitzen; wenn die Färbung auch beim Kochen ausbleibt, so fehlt Urobilinogen gänzlich (bei Verschluss des Duct.

[1]) Siehe die Spektraltafel auf Seite 83.

choledochus, Diarrhöen). Eine ähnliche Reaktion, aber nur bei Gegenwart konzentrierter Salzsäure oder Schwefelsäure, gibt die indolbildende Gruppe des Eiweisses.

Gallensäuren finden sich im Harn bei hochgradigem Ikterus, besonders wenn die Gallenstauung erst seit kurzem besteht; ihr Nachweis ist schwierig und ohne diagnostische Bedeutung. Man weist die Gallensäuren nach durch die Pettenkofersche Probe: Die mit einem Körnchen Rohrzucker versetzte Flüssigkeit wird auf dem Porzellantiegeldeckel mit einem Tropfen konzentrierter Schwefelsäure bei gelinder Wärme eingedampft. Bei Gegenwart von Gallensäuren tritt Purpurfarbe auf. Da ähnliche Reaktionen durch andere Stoffe (Eiweiss, Fettsäuren usw.) bedingt werden können, so müssen die Gallensäuren aus dem Harn zuerst isoliert werden. Über das dazu nötige Verfahren (Eindampfen, Extrahieren mit Alkohol, Fällung mit Baryt und Extraktion des cholalsauren Baryts mit heissem Wasser) siehe die Lehrbücher.

Melanin. Im Harn von Kranken mit melanotischen Karzinomen findet sich zuweilen Melanogen, das beim Versetzen des Harns mit Eisenchlorid oder Chromsäure schwarze Wolken von Melanin bildet; bisweilen kommt auch durch fertig gebildetes Melanin schwarz gefärbter Urin vor.

Zucker.

Man unterscheidet bei den Kohlehydraten folgende Gruppen (wobei nur die medizinisch wichtigeren Repräsentanten genannt werden sollen):

1. Monosaccharide. $C_6H_{12}O_6$.
   Traubenzucker = Glykose, rechtsdrehend, reduziert, gärt.
   Fruchtzucker = Lävulose, linksdrehend, reduziert, gärt.
   Galaktose, rechtsdrehend, reduziert, gärt nicht mit reiner Bierhefe.
2. Disaccharide. $C_{12}H_{22}O_{11}$.
   Rohrzucker, rechtsdrehend, reduziert nicht, gärt nicht mit Bierhefe, gibt bei der Spaltung Dextrose und Lävulose.
   Milchzucker, rechtsdrehend, reduziert, gärt nicht mit Hefe, gibt bei der Spaltung Dextrose und Galaktose.
   Maltose, rechtsdrehend, reduziert, gärt, liefert bei der Spaltung zwei Moleküle Dextrose.
3. Polysaccharide $(C_6H_{10}O_5)n$.
   Amylum = Stärke, quillt in Wasser; gärt nicht und reduziert nicht, geht bei der Verdauung über in Dextrin, Maltose und Traubenzucker.
   Dextrin und
   Glykogen, in Wasser trüb löslich, gären nicht und reduzieren nicht, gehen bei Spaltung über in Traubenzucker.

Im Harn kommen nur Traubenzucker und Milchzucker häufiger vor, seltener Fruchtzucker.

1. Traubenzucker findet sich im Harn von Gesunden nur vorübergehend bei überreichlichem Genuss von Zucker. Tritt schon nach Zufuhr von 50 g Traubenzucker, oder einer noch geringeren Menge, eine deutliche Zuckerreaktion im Harn auf, so

spricht man von „alimentärer Glykosurie“. Diese findet sich bisweilen bei Basedowscher Krankheit und anderen Neurosen, bei gewohnheitsmässig überreichlichem Biergenuss, bei Fettsucht, Leberkrankheiten und Arteriosklerose. Wenn auch nach Amylaceennahrung Traubenzucker im Harn sich findet, oder wenn dauernde Glykosurie vorhanden ist, so handelt es sich um Diabetes melitus. Vorübergehend kommen kleine Zuckermengen im Harn auch bei gewissen Vergiftungen, z. B. Kohlenoxydvergiftungen vor.

Traubenzucker (Dextrose) $C_6H_{12}O_6$ hat folgende für den Nachweis wichtige Eigenschaften:

1. er wird durch Bierhefe zu Alkohol und Kohlensäure vergoren ($C_6H_{12}O_6 = 2C_2H_5OH + 2CO_2$),
2. er gibt mit Kalilauge gekocht Braunfärbung,
3. er reduziert in alkalischer Lösung Metalloxyde, z. B. Kupferoxyd,
4. er dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach rechts,
5. er gibt mit Phenylhydrazin kristallinisches Glukosazon.

I. Zur Anstellung der Gärungsprobe versetzt man den Harn mit ein wenig frischer Presshefe und füllt damit ein „Gärungsröhrchen“ so an, dass in der senkrechten Röhre keine Luftblase mehr enthalten ist. Hierauf verschliesst man die enge Abbiegungsstelle mit einigen Tropfen Quecksilber und lässt an einem warmen Orte stehen. Bei Gegenwart von Traubenzucker wird nach einigen Stunden Gasentwickelung auftreten. Um nachzuweisen, dass das entwickelte Gas Kohlensäure ist, bringt man etwas Kalilauge in das Rohr, verschliesst luftdicht mit dem Daumen und schwenkt um, wodurch die Kohlensäure absorbiert wird. Um sicher zu gehen, kann man noch ein zweites Röhrchen mit Traubenzuckerlösung und Hefe und ein drittes mit Wasser und Hefe aufstellen. Durch den positiven Ausfall der zweiten Probe muss nachgewiesen werden, dass die Hefe wirksam, durch den negativen Ausfall der dritten Probe, dass sie zuckerfrei ist. Die Gärungsprobe ist die sicherste aller Zuckerproben und ist stets anzuwenden, wo die andern Proben ein zweifelhaftes Resultat geben.

Durch Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Harns vor und nach Ablauf der Gärung (nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur) kann man annähernd den Gehalt an Traubenzucker bestimmen. Man lässt den Harn in einer langhalsigen Flasche mit Presshefe vergären, indem man ihn durch ein aufgedecktes Uhrglas vor Verdunstung schützt. Nach 24 Stunden wird bei derselben Temperatur das spezifische Gewicht des

filtrierten Harns bestimmt. Jeder Urometergrad, welchen der Harn nun weniger zeigt als vor der Vergärung, entspricht einem Zuckergehalt von 0,23%. Ein Harn z. B., der vor der Vergärung ein spezifisches Gewicht von 1040 zeigte, nach derselben von 1020, würde einen Zuckergehalt von 4,6% aufweisen. — Als brauchbar erweist sich der von Lohnstein angegebene Apparat, welcher die Menge der gebildeten Kohlensäure abzulesen und daraus den Zuckergehalt zu berechnen gestattet.

II. Mooresche Probe. Versetzt man zuckerhaltigen Harn mit 1/3 Volum konzentrierter Kalilauge und kocht einige Minuten, so tritt Braunfärbung auf. Diese Probe ist nur bei intensiver Bräunung beweisend; Zuckermengen unter 0,5% lassen sich nicht mehr damit nachweisen. Bei einem Zuckergehalt von 1% wird die Probe kanariengelb, bei 2% bernsteingelb, bei 5% wie Jamaika-Rum, bei 7% und mehr schwarzbraun und undurchsichtig.

III. Reduktionsproben.

a) Trommersche Probe. Man versetzt den Harn mit 1/3 Volum Kali- oder Natronlauge und setzt vorsichtig 1—3 Tropfen einer verdünnten (5 bis 10prozentigen) Kupfersulfatlösung zu; bleibt das mit hellblauer Farbe ausfallende Kupferoxydhydrat auch beim Umschütteln ungelöst und flockig, so ist kein Zucker vorhanden. Bei Gegenwart von Zucker, Glyzerin, Weinsäure und Ammoniak löst sich das Kupferoxydhydrat mit lazurblauer, bei Anwesenheit von Eiweiss mit violetter Farbe. Man setzt nun so lange tropfenweise Kupfersulfatlösung zu, bis eben ein kleiner Rest beim Schütteln ungelöst bleibt. Erwärmt man darauf, so tritt bei Gegenwart von Traubenzucker beim Kochen oder schon vor dem Sieden ein roter Niederschlag von Kupferoxydul (Cu_2O) oder ein goldgelber Niederschlag von Kupferoxydulhydrat ($Cu_2O + H_2O$) auf, indem der Traubenzucker dem Kupferoxyd (Cu_2O_2) Sauerstoff entzieht. Tritt nur Entfärbung der Flüssigkeit aber kein Niederschlag auf, oder bildet sich der letztere erst beim Kochen oder während des Erkaltens, so ist die Probe nicht als beweisend anzusehen, da im Harn noch andere reduzierende Stoffe (z. B. Harnsäure und Kreatinin) und solche Substanzen vorkommen, die das gebildete Kupferoxydul in Lösung halten (Kreatinin, Ammoniak). Ausserdem treten bisweilen nach Darreichung gewisser Medikamente (Terpentin, Chloralhydrat, Chloroform, Benzoesäure, Salizylsäure, Kampfer, Kopaiva und Kubeben) reduzierende Substanzen, z. B. Glykuronsäure, im Harn auf. Auch bei der Alkaptonurie zeigt der Harn reduzierende Eigenschaften. Jedoch wird durch diese Stoffe meist nur eine geringe Reduktion erzeugt.

b) Probe mit Fehlingscher Flüssigkeit: diese setzt sich aus folgenden zwei Komponenten zusammen: a) 34,64 g kri-

stallisiertes Kupfersulfat in Wasser gelöst und auf 500 ccm mit Wasser aufgefüllt; b) 173 g Seignettesalz und 100 ccm offizinelle Natronlauge mit Wasser auf 500 ccm aufgefüllt. Von diesen beiden Lösungen mischt man kurz vor dem Gebrauch genau gleiche Teile. 1 ccm derselben wird durch 0,005 g Traubenzucker eben vollständig reduziert. Man gibt ca. 2 ccm dieser Flüssigkeit in ein Reagensrohr, verdünnt mit Wasser auf das Zweifache und kocht; falls die Lösung dabei nicht schon an sich Oxydulausscheidung gibt, somit verdorben ist, bringt man einige ccm Harn, die man in einem anderen Reagensrohr zum Sieden erhitzt hatte, zu. Bei Gegenwart von Traubenzucker tritt ein gelbroter Niederschlag von Kupferoxydul auf.

Um annähernd quantitativ den Traubenzuckergehalt zu bestimmen, kann man die Fehlingsche Titriermethode im kleinen ausführen: Man misst mittelst einer Pipette 2 ccm Fehlingscher Flüssigkeit (entsprechend 0,01 Zucker) in ein weites Reagensrohr ab, verdünnt mit ungefähr dem zehnfachen Volumen Wasser und kocht. Mittelst einer Pipette oder eines Tropfgläschens setzt man von dem Urin 1—3 Tropfen zu, erhitzt, und sieht zu, ob die Flüssigkeit bei durchfallendem Licht noch blau erscheint; ist dies der Fall, so setzt man abermals einige Tropfen zu, kocht wieder und fährt so alternierend fort, bis der letzte Schimmer von Blaufärbung eben gänzlich verschwunden, also alles Kupferoxyd reduziert ist. Alsdann ist in der zugesetzten Anzahl Tropfen Urin 0,01 Gramm Zucker enthalten, und man kann, da 20 Tropfen durchschnittlich auf 1 ccm treffen, danach die Berechnung des Prozentgehaltes machen. Um die jedesmalige Umrechnung zu ersparen, ist folgende Tabelle angefertigt. Bei hohem Zuckergehalt ist es zweckmässig, den Harn vorher im graduierten Reagensrohr auf das 4- oder 5-fache zu verdünnen.

Tropfen = % Zucker		Tropfen = % Zucker		Tropfen = % Zucker	
1	20	10	2 0	25	0,8
2	10	11	1,8	30	0,6
3	6,6	12	1.6	40	0,5
4	5,0	13	1,5	50	0 4
5	4.0	14	1,4	60	0,3
6	3,3	15	1,3	70	0,28
7	2,8	16	1,2	80	0,25
8	2,5	18	1,1	90	0,21
9	2,2	20	1,0	100	0,20

Will man genauer vorgehen, so misst man 5 oder 10 ccm Fehlingscher Lösung in ein Kölbchen ab, verdünnt mit Wasser, erhitzt zum Sieden und lässt aus einer Bürette den auf das 10-fache verdünnten Harn zulaufen, solange, bis die blaue Farbe eben vollständig verschwunden ist.

c) Böttgersche Probe. Man macht den Harn durch Zusatz von Natronlauge oder durch Sättigung mit kohlensaurem Natron (in Substanz) alkalisch, fügt eine Messerspitze voll Bismutum

subnitricum $NO_3Bi(OH)_2$ zu und kocht einige Minuten. Oder man kocht den Harn mit $^1/_{10}$ seines Volumens Nylanderscher Lösung (4,0 Seignettesalz, 100 ccm 10prozentiger Natronlauge, der man unter leichtem Erwärmen 2,0 Bismutum subnitr. zusetzt; nach dem Erkalten filtriert). Bei Gegenwart von Traubenzucker bildet sich Braun- und Schwarzfärbung durch Ausscheidung metallischen Wismuts.

IV. Polarisationsbestimmung. Die spezifische Drehung des Traubenzuckers für gelbes Natronlicht (α) D beträgt 53°. Aus dem Grade der Ablenkung α im speziellen Falle und der Länge l des angewandten Rohres, in Dezimetern ausgedrückt, berechnet man den Prozentgehalt p des Harns an Traubenzucker nach der Formel $p = \frac{\alpha \cdot 100}{53 \cdot l}$. Wenn eine Röhre von 18,8 cm Länge zur Verfügung steht, gibt die am Teilkreis abgelesene Zahl von Graden ohne weiteres den Zuckergehalt in Prozenten an, ebenso wenn die Skala des Apparates nicht in Graden und Minuten des Kreises, sondern nach Prozenten des Traubenzuckers eingeteilt ist. — Die Polarisations-Bestimmung gibt bei Gegenwart linksdrehender Substanzen, z. B. Eiweiss oder Oxybuttersäure, zu geringe Werte, es ist deshalb in solchen Fällen zu empfehlen, den Harn zu vergären und dann nochmals zu polarisieren; ergibt sich nach dem Vergären eine Linksdrehung, so muss deren Wert zu demjenigen der Rechtsdrehung, welche vor der Vergärung beobachtet worden war, hinzuaddiert werden. — Ist der Harn dunkelgefärbt oder trüb, so ist es unmöglich, ihn direkt im Polarisationsapparat zu untersuchen, und es ist dann nötig, ihn vorher farblos zu machen und zu klären; das geschieht, indem man ihn in einem Reagensrohr mit einer kleinen Messerspitze voll gepulverten Bleiazetats versetzt, schüttelt und filtriert. Das Filtrat wird in die (1 oder 2 Dezimeter lange) Röhre unter Vermeidung von Luftblasen eingefüllt und in den Apparat eingelegt. An der Skala liest man den Grad der Drehung ab. — Die Polarisation ist die bequemste Methode zur Bestimmung des Traubenzuckers und gibt, besonders unter der oben angeführten Modifikation, genaue Resultate.

V. Probe mit Phenylhydrazin: Man bringt in ein Reagensrohr 2 Messerspitzen voll salzsauren Phenylhydrazins und 3 Messerspitzen voll essigsauren Natrons, füllt es zur Hälfte mit Wasser und erwärmt es. Dann fügt man das gleiche Volumen Harn hinzu, bringt das Reagensrohr 20 Minuten in ein kochendes Wasserbad und lässt hierauf abkühlen. Bei reichlichem Gehalt an Traubenzucker bildet sich nach wenigen Minuten ein gelber kristallinischer Niederschlag von Phenylglukosazon, das einen

Schmelzpunkt von 205° zeigt; bei geringem Zuckergehalt lassen sich nach dem Sedimentieren mikroskopisch einzelne Kristalle dieser Verbindung nachweisen.

Fruchtzucker (Lävulose) ist nur dann leicht im Harn zu erkennen, wenn dieser nicht zugleich Traubenzucker enthält. Der Urin zeigt alsdann Linksdrehung; im übrigen verhält er sich wie bei Anwesenheit von Dextrose, d. h. er gibt die Reduktionsproben, vergärt mit Hefe, und liefert Phenylglukosazon. Bei gleichzeitiger Anwesenheit von Dextrose wird die Linksdrehung der Lävulose durch die Rechtsdrehung der Dextrose verdeckt. In solchen Fällen ergibt die Titration mittelst Fehlingscher Lösung einen höheren Zuckergehalt als die Polarisationsbestimmung, denn bei der letzteren wird die Rechtsdrehung der Dextrose um den Wert der Linksdrehung der Lävulose vermindert, während das Reduktionsvermögen der Dextrose dem der Lävulose gleich ist und sich zu diesem hinzuaddiert. — Lävulosehaltiger Harn gibt die Reaktion von Seliwanoff: erwärmt man den Harn mit Resorzin und Salzsäure, so tritt eine rote Farbe und ein dunkler Niederschlag ein, der sich in Alkohol mit roter Farbe löst.

Milchzucker, $C_{12}H_{22}O_{11}$, findet sich im Harn hochschwangerer Frauen und säugender Wöchnerinnen, besonders bei Milchstauungen; er ist rechtsdrehend $(\alpha)\ D = 52{,}5$, geht nur schwer die alkoholische Gärung mit Bierhefe, dagegen leicht Milchsäuregärung ein, reduziert Kupferoxyd, gibt mit Phenylhydrazin gelbe Kristalle von Phenyl-Laktosazon (Schmelzpunkt 193°).

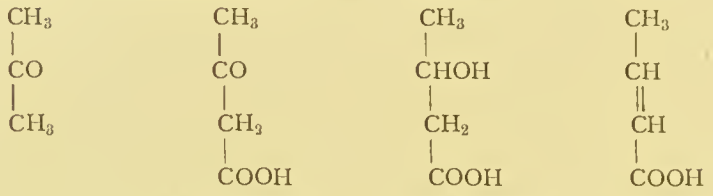
In einzelnen Fällen ist im Harn das Vorkommen einer Pentose, d. h. eines Zuckers mit 5 Kohlenstoffatomen beobachtet worden, und zwar der Arabinose ($C_5H_{10}O_5$). Ein solcher Harn gibt beim Kochen mit Phlorogluzin oder Orzin und rauchender Salzsäure eine Rotfärbung, die vor dem Spektralapparat einen Streifen in Rot erkennen lässt. Die Harnpentose (Arabinose) ist optisch inaktiv, reduziert Kupfer, vergärt nicht mit Hefe, und liefert mit Phenylhydrazin ein bei 160° schmelzendes Pentosazon.

Den Zuckern nahe verwandt ist die Glykuronsäure, $CHO \cdot (CHOH)_4 \cdot COOH$. Diese findet sich niemals frei im Harn, sondern mit Phenolen oder Indoxyl gepaart, oder nach Verabreichung von Kampfer oder Chloralhydrat als Kamphoglykuronsäure und Urochloralsäure. Diese gepaarten Glykuronsäuren sind linksdrehend, während die freie Glykuronsäure rechts dreht. Ein Harn, welcher gepaarte Glykuronsäure enthält, reduziert Kupfer[1]), gärt aber nicht mit Hefe, dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links, nach dem Kochen mit starker Salzsäure verschwindet die Linksdrehung oder geht in Rechtsdrehung über wegen der Abspaltung der freien Glykuronsäure. Mit Orzin und Salzsäure gekocht gibt der Harn Grünfärbung. Wenn man den Harn nach dem Kochen mit starker Salzsäure neutralisiert und dann mit Natriumazetat und salzsaurem Brom-Phenylhydrazin erwärmt, so liefert die Glykuronsäure hellgelbe Kristallnadeln vom Schmelzpunkt 230°.

[1]) Übrigens zeigen nicht alle gepaarten Glykuronsäuren Reduktionsvermögen für Kupfer.

Azeton, Azetessigsäure und Oxybuttersäure

sind, wie ihre Formeln zeigen, nahe miteinander verwandt.



Azeton | Azetessigsäure | Oxybuttersäure | Krotonsäure

Azeton findet sich im Harn (und in der Ausatmungsluft) beim Hungerzustand und bei völligem Fehlen der Kohlehydrate in der Nahrung, ferner bei allen fieberhaften Krankheiten, zumal der Kinder, und bei manchen Konsumptionskrankheiten, in grossen Mengen bei manchen Fällen von Diabetes melitus.

Azetessigsäure kommt neben Azeton bei denselben Zuständen vor, wenn die Stoffwechselstörung einen höheren Grad erreicht hat.

β-Oxybuttersäure findet sich hauptsächlich in solchen Harnen, welche auch Azeton und Azetessigsäure, und zugleich eine erhöhte Menge von Ammoniak enthalten. Sie kommt vor bei länger dauerndem Hungerzustand, bei schweren Infektionskrankheiten und besonders bei ernsten Fällen von Diabetes melitus. Finden sich bei Diabetes grosse Mengen von Azetessigsäure und Oxybuttersäure im Harn vor, so ist dies ein Zeichen dafür, dass abnorme Säuremengen im Organismus vorhanden sind und dass die Gefahr einer Säureintoxikation droht, die sich durch das Auftreten des Coma diabeticum äussern kann. In solchen Fällen ist es notwendig, zur Neutralisation der abnormen Säuremengen Natron bicarbonicum zu verabfolgen, und grosse Vorsicht in der Diät walten zu lassen. Unter Umständen ist die strenge Diabetesdiät (ausschliessliche Fleisch-Fettkost) zu mildern und eine grössere Menge Kohlehydrate zu verabfolgen. Durch Kohlehydratzufuhr wird Azeton, Azetessigsäure und Oxybuttersäure oft rasch vermindert oder zum Verschwinden gebracht.

Zum Nachweis des Azetons versetzt man den Harn mit einigen Tropfen frisch bereiteter Natriumnitroprussidlösung und fügt starke Natronlauge bis zu deutlich alkalischer Reaktion hinzu; es tritt dabei eine Rotfärbung auf; hierauf lässt man langsam einige Kubikzentimeter konz. Essigsäure zufliessen; bei Gegenwart von Azeton bildet sich an der Berührungschicht eine karmoisin- bis purpurrote Farbe (Legalsche Probe).

Besser ist es, 100—500 ccm Harn mit einigen Tropfen Salzsäure zu versetzen, und unter Anwendung eines Liebigschen Kühlers zu destillieren und das Destillat auf Azeton zu prüfen mit der Liebenschen Probe: man versetzt einige ccm Destillat mit einigen Tropfen Jodjodkaliumlösung und Kalilauge; bei Gegenwart von Azeton tritt sofort ein gelbweisser Niederschlag von Jodoform auf.

Bei Anwesenheit von Azetessigsäure (Diazetsäure) gibt der Harn die Gerhardtsche Eisenchloridreaktion: Man versetzt den Harn im Reagensrohr mit einigen Tropfen Eisenchloridlösung. Dabei bildet sich (auch in normalen Harnen) ein weissgrauer Niederschlag von phosphorsaurem Eisen. Bei Gegenwart von Azetessigsäure tritt neben diesem Niederschlag eine burgunderrote, ins Violette spielende Farbe auf. Diese Eisenchloridreaktion auf Azetessigsäure bleibt aus, wenn man den Harn zuvor einige Minuten gekocht hatte. Harne, welche Azetessigsäure enthalten, geben stets auch die Azetonreaktion.

Braunrotfärbung des Urins mit Eisenchlorid ist noch nicht für Azetessigsäure beweisend, da auch Antipyrin und andere Arzneistoffe eine ähnliche Färbung hervorrufen können, doch geht das Antipyrin nicht in Äther über, während die Azetessigsäure durch Ausschütteln mit Äther extrahiert und im Äther mit Eisenchlorid nachgewiesen werden kann. Salizylsäure liefert mit Eisenchlorid eine violette Farbe. Destilliert man azetessigsäurehaltigen Harn, so zersetzt sich die Azetessigsäure zu Azeton und Kohlensäure, und es lassen sich dann grosse Mengen von Azeton im Destillat mit der Liebenschen Probe nachweisen.

β-Oxybuttersäure dreht die Ebene des polarisierten Lichtes nach links ($[\alpha]D = -24{,}1^0$) und zersetzt sich beim Erhitzen mit Schwefelsäure zu α-Krotonsäure und Wasser. Zum Nachweis vergärt man den (diabetischen) Harn mit Hefe vollständig und fällt ihn dann mit essigsaurem Blei und Ammoniak aus. Zeigt das Filtrat Linksdrehung, so darf man annehmen, dass Oxybuttersäure vorhanden ist und kann deren Menge nach der oben (pag. 152) angegebenen Formel berechnen. Oder man dampft eine grössere Menge Harn ein und unterwirft den Rückstand unter Zusatz gleicher Mengen konzentrierter Schwefelsäure der Destillation, indem man das Destillat direkt (ohne Kühler) in einem Reagensglas auffängt. Kühlt man nun das Reagensglas stark ab, so kristallisiert die α-Krotonsäure aus, man presst sie ab und bestimmt ihren Schmelzpunkt (71^0). Die Oxybuttersäure kann auch aus dem vorher eingedampften und danach mit etwas Schwefelsäure versetzten Harn mit Äther ausgezogen und im Ätherextrakt nachgewiesen und bestimmt werden.

Diazoreaktion. (Ehrlich).

Die Diazobenzolsulfosäure vereinigt sich mit verschiedenen, noch unbekannten, meist aromatischen Körpern des Harns zu Farben.

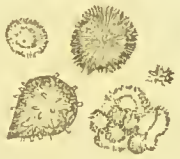
Zur Herstellung des „Reagens" hält man sich zwei Lösungen vorrätig; a) Sulfanilsäure (Anilinsulfosäure) 5,0, Salzsäure 50,0, destilliertes Wasser 1000,0. b) Natriumnitrit 0,5, Wasser 100,0. Zum Gebrauch versetzt man 25 ccm von Lösung a mit genau 10 Tropfen von Lösung b; dieses „Reagens" ist jedesmal frisch zu bereiten. Man vermischt im Reagensrohr gleiche Teile Harn und Reagens und $^1/_8$ Volumen Ammoniak und schüttelt einmal auf. Bei gewissen fieberhaften Krankheiten tritt eine Rotfärbung der Flüssigkeit (scharlach, karmin, rotorange) auf, die sich besonders deutlich am Schaume zeigt (rote Reaktion). Diese findet sich fast konstant bei Abdominaltyphus (von der ersten Woche an) und hat für die Diagnose dieser Krankheit grosse Bedeutung, ferner bei schweren Fällen von Pneumonie, Puerperalinfektionen und bei Masern. Auch bei Tuberkulose (Lungenphthisis, Miliartuberkulose) kommt Diazoreaktion vor, und ihr Vorkommen weist bei Tuberkulose auf eine schlechte Prognose. Ferner findet sich starke Diazoreaktion auch bei der Trichinose zur Zeit der Entwickelung der Muskeltrichinen.

Schwefelwasserstoff, SH_2, bildet sich im Harn unter der Einwirkung gewisser Bakterien, z. B. bei Bakteriurie und Zystitis. Da sich ausserhalb der Blase auch in normalem Harn bei längerem Stehen SH_2 entwickelt, so muss ganz frisch gelassener Harn zur Reaktion verwendet werden. Man bringt etwa 50 ccm Harn in ein Kölbchen, durch dessen doppelt durchbohrten Korken ein Glasrohr bis auf den Boden eintaucht, ein zweites kurzes Glasrohr ist über dem Korken rechtwinkelig abgebogen und zur Spitze ausgezogen; bläst man nun durch den Harn mittelst des ersten Rohres einen Luftstrom und lässt die austretende Luft über einen mit Bleiazetatlösung getränkten Papierstreifen streichen, so bildet sich schon nach wenigen Minuten ein brauner Fleck von Schwefelblei. Oder man versetzt eine dünne wässerige Lösung von Para-amido-diamethylanilin mit 1 bis 2 Tropfen konz. HCl und ebensoviel einer weingelben Eisenchloridlösung; überschichtet man dieses Reagens vorsichtig mit dem zu untersuchenden Harn, so bildet sich bei Gegenwart von SH_2 an der Berührungsstelle ein blauer Ring von Methylenblau.

Leuzin = Aminokapronsäure und Tyrosin = Oxyphenylaminopropionsäure finden sich im Harn bisweilen bei akuter gelber Leberatrophie und Phosphorvergiftung, seltener bei einigen anderen schweren Erkrankungen. Leuzin erscheint in gelben Kugeln von fettartigem Glanze, die oft mit feiner radiärer Strei-

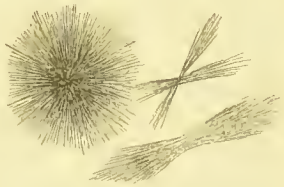
fung versehen sind. Tyrosin tritt in zarten Nadelbüscheln oder Kugeln auf. Zum Nachweis untersucht man das Harnsediment mikroskopisch; besser ist es, den Harn mit basisch essigsaurem Blei auszufällen, das Filtrat durch SH_2 zu entbleien, und die abfiltrierte Flüssigkeit möglichst weit einzudampfen und zur Kristallisation stehen zu lassen. Leuzin und Tyrosin lösen sich leicht in Ammoniak und können aus heissem ammoniakalischen Alkohol umkristallisiert und dann mikroskopisch erkannt werden.

Fig. 51.



Leuzin.

Fig. 52.



Tyrosin.

Zystin, ein schwefelartiger organischer Körper, findet sich bei einer eigenartigen, oft hereditären Stoffwechselanomalie, der Zystinurie. Das Zystin erscheint im Sediment in schönen glänzenden, regelmässigen sechseckigen Tafeln, die sich in Ammoniak lösen. Zum Nachweis kleiner Mengen versetzt man den Harn mit Essigsäure und untersucht den sich bildenden Niederschlag mikroskopisch. Das Zystin kann zur Bildung von Harnsteinen Veranlassung geben (s. pathologische Konkremente).

Bei Alkaptonurie färbt sich der ursprünglich blasse Harn beim Stehen an der Luft bald dunkelbraun und hinterlässt in der Wäsche braune Flecken; schüttelt man den Harn mit Kalilauge, so färbt er sich dunkelbraun. Mit einem Tropfen verdünnter Eisenchloridlösung gibt der Alkaptonharn eine vorübergehende blaue Färbung. Er reduziert Fehlingsche Lösung, zeigt aber nicht die übrigen Eigenschaften des Zuckers (optische Aktivität, Gärungsvermögen). Die Alkaptonurie tritt oft familiär auf, dauert lange, manchmal das ganze Leben an, hat aber keine krankhafte Bedeutung. Sie ist bedingt durch die Anwesenheit der Homogentisinsäure.

Fett findet sich bisweilen im Harn als feine Trübung und verleiht ihm ein milchartiges Aussehen (Chylurie); diese Trübung verschwindet, wenn man den Harn mit Kalilauge versetzt und mit Äther ausschüttelt, dieser nimmt das Fett auf und hinterlässt es beim Abdunsten.

Nachweis von Arzneimitteln.

Jod und Brom: Man versetzt den Harn mit frischem Chlorwasser oder starker rauchender Salpetersäure und schüttelt mit einigen ccm Chloroform aus; das letztere färbt sich bei Gegenwart von Jod karminrot, bei Anwesenheit von Brom braungelb.

Blei. Man dampft 1—2 l Harn in einer Porzellanschale bis auf $^1/_5$ des Volumens ein, versetzt mit der gleichen Menge konz. Salzsäure

und unter fortwährendem Erwärmen messerspitzenweise mit soviel chlorsaurem Kali, bis Entfärbung eintritt, dampft sodann ab bis zum vollständigen Verschwinden des Chlorgeruches. Hierauf wird die überschüssige Säure abgestumpft, und nach Filtration Schwefelwasserstoff eingeleitet: Braunfärbung durch Schwefelblei.

Arsen. Nach Zerstörung der organischen Substanz durch Salzsäure und chlorsaures Kali (cf. oben) untersucht man die Flüssigkeit im Marshschen Apparat, in welchem durch arsenfreies Zink und Salzäure Wasserstoff erzeugt wird. Der sich dabei bildende Arsenwasserstoff zeigt sich als Arsenspiegel.

Quecksilber. Man versetzt die Tagesmenge Urin mit 10 ccm Salzsäure und einer kleinen Menge Messingwolle oder reiner Kupferdrehspäne oder einem Blättchen Rauschgold und erwärmt. Naeh 24 Stunden giesst man den Urin ab und wäscht das Metall mehrmals mit Wasser, dem man eine Spur Kalilauge zugesetzt hat, dann mit Alkohol und Äther und lässt es an der Luft trocknen. Danach bringt man es in ein langes, weites, sorgfältig getrocknetes Reagensrohr und erhitzt die Kuppe desselben über der Gasflamme bis zur Rotglut. Das Quecksilber, welches sich als Amalgam auf das Kupfer oder Messing niedergeschlagen hatte, verflüchtet sich und schlägt sich an den kälteren Teilen des Reagensrohres nieder; durch Einbringen von Joddämpfen wird es zu Queeksilberjodid verwandelt, das als roter Anflug erseheint und sich durch vorsichtiges Erwärmen zu einem scharf begrenzten Ring zusammendrängen lässt.

Nach Gebrauch von Chloralhydrat reduziert der Harn Fehlingsche Lösung, gibt auch die Mooresche Zuckerprobe, gärt aber nicht mit Hefe und dreht das polarisierte Licht nach links wegen der Gegenwart der Urochloralsäure. Diese stellt eine Verbindung des Chlorals mit der Glykuronsäure dar. Auch andere Medikamente wie Kampfer und manche Phenole erscheinen im Harn an Glykuronsäure gepaart und bedingen dadurch Linksdrehung (siehe Seite 153).

Karbol (Phenol C_6H_5OH). Bei reichlicher Aufnahme von Karbol ist der Harn grünlich-braun und dunkelt bei Stehen an der Luft nach; ebenso verhält sich der Harn nach Gebrauch von Hydrochinon ($C_6H_4(OH)_2$), Fol. uvae ursi und Teer. Bezüglieh des Verhaltens der Schwefelsäure bei Karbolintoxikation sowie des Nachweises der Karbolsäure siehe Seite 137.

Salizylsäure (Oxybenzoesäure). Der Harn gibt mit Eisenchlorid Violettfärbung. Ebenso bei Salol- und Salophengebrauch.

Antipyrin. Der Harn gibt mit Eisenchlorid Rotfärbung.

Antifebrin. Man kocht den Harn im Reagensrohr mit $^1/_4$ seines Volumens konz. Salzsäurc, kühlt ab, versetzt mit einigen ccm 3% Karbolsäurelösung und einigen Tropfen verdünnter Chromsäurelösung. Es tritt dabei eine rote Farbe auf, die beim Alkalisieren mit Ammoniak in prachtvolles Blau übergeht.

Phenazetin. Versetzt man den Harn im Reagensrohr mit etwa 2 Tropfen Salzsäure und ebensoviel einer 1% Natriumnitritlösung, fügt einige Tropfen einer alkalischen wässerigen α-Naphthollösung zu und macht alkalisch, so entstcht eine prachtvolle Rotfärbung, die bei nachträglichem Ansäuern mit HCl in Violett übergeht. Mit oxydierenden Mitteln: Eisenchlorid, Chlorkalk etc. färbt sich Phenazetinharn braunrot.

Terpentin. Der Harn riecht nach Veilchen, gibt bisweilen mit Salpetersäure einen Niederschlag.

Tannin wird im Harn als Gallussäure ausgeschieden, der Harn wird mit Eisenchlorid schwarzblau.

Santonin. Der Harn ist strohgelb, wird bei Zusatz von Alkalien scharlachrot.

Rheum und Senna (Chrysophansäure). Der Harn wird beim Versetzen mit Alkali gleichfalls rot, doch bleibt diese Färbung bestehen, während die durch Santonin bedingte bald verschwindet. Mit Barytwasser versetzt wird bei Rheum und Senna der Niederschlag rot, bei Santonin das Filtrat. Nach dem Ausschütteln des Harns mit Äther lässt sich bei Rheum und Senna der Farbstoff im abgehobenen Äther nachweisen, bei Santonin geht der Farbstoff nicht in Äther über.

Balsamum Copaivae und Oleum santali. Der Harn gibt beim Erwärmen mit Salzsäure eine schöne rote Farbe.

Phenolphthalein = Purgen, als Abführmittel gebraucht. Der Harn gibt beim Versetzen mit Alkalilauge eine schöne Rotfärbung.

Harnsedimente.

Der normale Harn ist klar und setzt beim Stehen nur ein kleines lockeres Wölkchen (Nubecula) ab, in dem sich bei mikroskopischer Untersuchung einige Leukozyten, Blasenepithelien und Schleimfäden (= Zylindroide) finden. Wenn ein eigentliches Sediment vorhanden ist, so kann dies entweder aus sogenannten Formelementen bestehen, z. B. Leukozyten, roten Blutkörperchen, Epithelien der Blase und der übrigen Harnwege, Nierenzylindern, oder aus chemischen Verbindungen, die im Harn gelöst waren und beim Stehen ausgefallen sind. Im ersteren Fall ist das Sediment lockerer, und die mikroskopische Untersuchung gibt über seine Zusammensetzung Aufschluss. Im letzteren Fall ist das Sediment kompakter, und zwar ist das Sediment, welches aus saurem und konzentriertem Harn ausgefallen ist, meistens ziegelrot und besteht aus saurem harnsaurem Natron. Aus stark sauren Harnen kann auch freie Harnsäure in wetzsteinförmigen Kristallen ausfallen; die Sedimente aus alkalischen oder amphoteren Harnen sind gewöhnlich weiss und bestehen aus phosphorsauren oder kohlensauren alkalischen Erden (Kalk und Magnesia). In ammoniakalisch zersetzten Harnen kommen neben den letzteren auch phosphorsaure Ammoniakmagnesia und harnsaures Ammoniak vor.

Zur mikroskopischen Untersuchung der Harnsedimente ist es zweckmässig, den Harn möglichst bald nach der Entleerung aus der Blase zu verwenden, und das Sediment mittelst einer Zentrifuge abzuscheiden. Steht eine solche nicht zur Verfügung, so lässt man den Urin in einem Spitzglas sich absetzen. Das Sediment wird mit einer Pipette herausgehoben.

Die nicht organisierten, kristallinischen oder amorphen Harnsedimente sind oben schon besprochen und ihre Formen sind Seite 135 und 141 abgebildet, es sind also nur noch die organisierten zu erwähnen.

Organisierte Sedimente.

Leukozyten finden sich in geringer Zahl auch im normalen Harn. Kommen sie in grosser Menge vor, so wird der Harn trüb und es deutet dies auf eine Entzündung oder Eiterung in irgend einem Teil des Urogenitalapparates (Gonorrhoe, Fluor albus, Zystitis, Pyelitis, Nephritis) hin, deren Lokalisation durch weitere Untersuchung aufzuklären ist. Bei Ikterus enthalten die Leukozyten bisweilen feine Bilirubinkristalle.

Bei chronischer Gonorrhoe finden sich, auch wenn die Infektion schon viele Jahre vorher stattgefunden hat, Tripperfäden: feine Schleimfäden, die mit Leukozyten, bisweilen auch mit Gonokokken besetzt sind, sie stammen aus der Prostata und aus den hinteren Teilen der Urethra.

Rote Blutkörperchen erscheinen im Harn meist ausgelaugt, als kleine doppeltkonturierte Scheibchen, bisweilen kugelig; sie finden sich bei den verschiedensten hämorrhagischen Zuständen der Urogenitalorgane (cf. Hämaturie Seite 144), bei renalen Blutungen sind sie z. T. zu Blutkörperchenzylindern zusammengebacken (Fig. 54).

Die Nierenepithelien sind klein, rund oder kubisch, mit bläschenförmigem Kern, meist schlecht erhalten und schwer zu erkennen, sie sind oft mit Fetttröpfchen dicht erfüllt. Die Nierenepithelien werden bisweilen zu Zylindern zusammengebacken, oder liegen Zylindern auf (Epithelzylinder Fig. 54). Das Vorkommen von Nierenepithelien deutet stets auf einen krankhaften Vorgang in der Niere. Wenn sich zahlreiche verfettete Nierenepithelien vorfinden, so ist dies ein Zeichen fettiger Degeneration der Harnkanälchen.

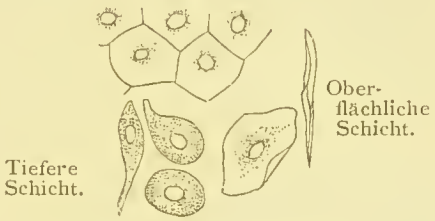
Epithelien der Blase, der Ureteren und der Nierenbecken zeigen untereinander keine wesentlichen Verschiedenheiten. Die der oberflächlichen Schichten haben polygonale Plattenform, die der tieferen Schichten rundliche, oft mit Fortsätzen (Birnform) versehene Gestalt und bläschenförmigen Kern. Finden sich sehr zahlreiche derartige Epithelzellen gemeinsam mit Leukozyten im Harn vor, so deutet dies auf einen entzündlichen Zustand der Blase oder der Ureteren oder der Nieren-

SCHOOL OF MEDICINE

UNIVERSITY OF LEEDS.

becken. Die mikroskopische Untersuchung ergibt demnach keinen Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose der Erkrankungen dieser verschiedenen Regionen. Dagegen kann man annehmen, dass der Harn bei Pyelitis meist sauer, bei Zystitis oft alkalisch reagiert.

Fig. 53.

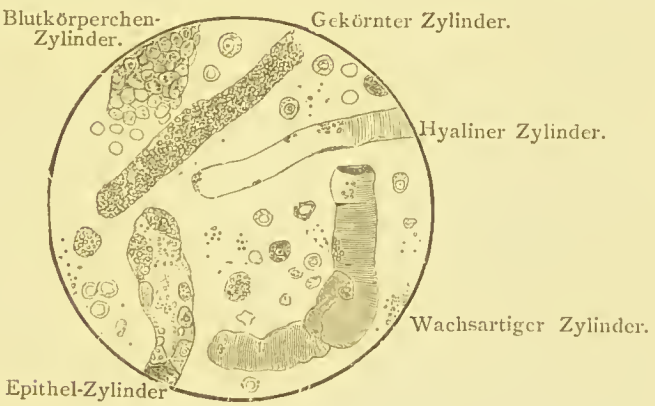


Epithelien der Blase und der Ureteren sowie des Nierenbeckens.

Vagina und Präputium besitzen sehr grosse Plattenepithelien, denen der Mundschleimhaut ähnlich. — Die männliche Urethra Zylinderepithelien. Diese Epithelien finden sich bisweilen im Eiter bei akuter Gonorrhoe. Der gonorrhoische Eiter ist ausserdem charakterisiert durch das Vorkommen von Gonokokken. Über den Nachweis der letzteren siehe das Kapitel der Mikroorganismen.

Zylinder sind Ausgüsse der Harnkanälchen; sie finden sich in grosser Zahl bei der akuten und der chronisch hydropischen Nephritis, in kleiner Zahl aber bei jeder Albuminurie, z. B. bei

Fig. 54.



Stauungsniere, fieberhaften Infektionskrankheiten, ferner bei Ikterus. Grosse Mengen kurzer Harnzylinder kommen bei schweren Fällen von Diabetes melitus vor und zeigen an, dass das Koma droht (Komazylinder).

Man unterscheidet folgende Arten von Harnzylindern:

1. Hyaline Zylinder, welche aus einer homogenen, glasartig durchscheinenden Substanz bestehen und sehr zarte, oft schwer sichtbare Konturen zeigen. Sie finden sich ausser bei Nephritis auch bei den anderen oben angeführten Zuständen, während die übrigen Zylinderarten ganz vorwiegend bei Nephritis vorkommen.

2. Granulierte Zylinder, mit feinkörniger Grundsubstanz, sonst den hyalinen Zylindern ähnlich.

3. Wachszylinder, von gelblicher Farbe und stärkerem Glanze, mit scharfen Konturen, oft unregelmässig gebogen und geknickt. Sie finden sich hauptsächlich bei chronischer Nephritis und weisen auf eine schwere Erkrankung der Nieren hin.

4. Braune Zylinder finden sich u. a. bei Knochenbrüchen sowie bei manchen schweren Infektionskrankheiten.

Zylindroide sind lange, unregelmässig breite, längsgestreifte Gebilde; sie sind wohl grösstenteils als Schleimfäden aufzufassen und besitzen keinerlei diagnostische Bedeutung.

Sehr häufig liegen den Zylindern, besonders den hyalinen, andere Formelemente auf: Harnsalze, Fetttropfen, rote Blutkörperchen, Leukozyten, Nierenepithelien und Bakterien; bisweilen findet man auch Zylinder, welche aus zusammengebackenen Nierenepithelien, roten Blutkörperchen oder Bakterien bestehen. Epithelzylinder finden sich bei schweren Degenerationszuständen der gewundenen Harnkanälchen, Blutkörperchenzylinder bei Nierenblutungen.

Ferner finden sich bisweilen im Urin: Spermatozoen (ohne diagnostische Bedeutung), und Gewebsbestandteile von Neubildungen (Krebs, Papillom).

Mikroorganismen finden sich in Harnen, die länger gestanden und sich zersetzt haben, stets; es darf deshalb nur frischgelassener Urin zur Untersuchung darauf verwendet werden; in solchen finden sie sich bei Zystitis und Pyelitis, und zwar wird dabei am häufigsten das Bacterium coli commune angetroffen, kleine Stäbchen, die oft zu zweien beisammenliegen; seltener kommen Staphylo- und Streptokokken vor. Bei manchen Leuten wird dauernd, ohne dass eine eigentliche Zystitis besteht, ein schwach saurer, bakterienreicher, etwas trüber und leicht übelriechender Harn entleert; diese „Bakteriurie" ist ebenfalls meist durch den Kolibazillus bedingt, und kann in Zystitis und Pyelonephritis übergehen. Unter ganz normalen Verhältnissen ist der frischgelassene Harn bakterienfrei. Bei manchen Infektionskrankheiten, wie bei Sepsis, Abdominaltyphus und Rekurrens

können Kokken, Typhusbazillen und Spirillen in den Harn übergehen. Die Typhusbazillen sind durch Kultur nachzuweisen. Bei Urogenitaltuberkulose sind in dem krümeligen Sediment Tuberkelbazillen vorhanden. Man bringt einen Tropfen des Sediments auf einen Objektträger, lässt ihn antrocknen (falls das Sediment auf dem Glas nicht haften will, kann man etwas verdünntes Hühnereiweiss zusetzen) und färbt nach den pag. 188 angegebenen Methoden, oder es werden grössere Harnmengen (1 Liter) 24 Stunden lang sedimentiert oder das Sediment zentrifugiert. Im Smegma des Präputiums und der Labien kommen Bazillen vor, welche in Gestalt und Färbeverhalten den Tuberkelbazillen ausserordentlich gleichen. Um sich vor Verwechselungen der Tuberkelbazillen mit diesen „Smegmabazillen" zu schützen, ist es oft nötig, den Harn mittelst des Katheters zu entleeren. Bei Gonorrhoe, besonders bei gonorrhoischer Zystitis kommen Gonokokken im Sediment vor.

Bezüglich der Analyse der Harnkonkremente siehe das einschlägige Kapitel.

Tabellarische Übersicht der wichtigsten Nierenkrankheiten.

	Harnmenge	Spez. Gewicht	Farbe	Eiweiss und Zylinder	Ödem	Gefahr der Urämie
Akute Nephritis	sehr vermindert	mittel	blutigrot trüb	sehr viel	vorhanden	vorhanden
Chron. hydropische Nephritis	vermindert	mittel	gelb trüb	viel	hochgradig	gross
Schrumpfniere	vermehrt	vermindert	blassgelb klar	sehr wenig	fehlt meist	gross
Stauungsniere	vermindert	erhöht	rotgelb	wenig	Stauungsödem	nicht vorhanden
Amyloidniere	normal	mittel	gelb	wechselnd	fehlt häufig	nicht vorhanden

Analyse der pathologischen Konkremente.

Harnkonkremente. Man verreibt das Konkrement zu feinem Pulver und erhitzt eine Probe davon auf dem Platinspatel oder einem Porzellantiegeldeckel zum Glühen. Verbrennt die Probe vollständig, oder hinterlässt sie nur eine kleine Menge Asche, so besteht das Konkrement aus organischer Substanz: Harnsäure, harnsaurem Ammoniak, Xanthin oder Zystin.

Auf Harnsäure prüft man mit der Murexidprobe, indem man etwas von dem Pulver auf dem Porzellantiegeldeckel mit einem Tropfen Salpetersäure befeuchtet und langsam eindampft. Bei Gegenwart von Harnsäure bildet sich ein orangeroter Fleck, der bei Befeuchtung mit Ammoniak purpurfarben wird. Harnsäuresteine sind meist von gelbrötlicher Farbe und hart.

Auf Ammoniak prüft man, indem man das Pulver mit verdünnter Salzsäure auflöst, filtriert, das Filtrat mit Kalilauge alkalisch macht und im Reagensrohr erwärmt. Es entwickelt sich dabei Geruch nach Ammoniak; ein über die Mündung des Reagensrohres gebrachtes befeuchtetes Kurkumapapier färbt sich durch die Dämpfe braun und ein mit Salzsäure befeuchteter Glasstab entwickelt, über die Probe gehalten, Salmiaknebel. Ist Harnsäure und Ammoniak nachgewiesen, so enthält der Stein harnsaures Ammoniak; solche Steine sind meist gelbweiss, bröckelig.

Gelingt die Murexidprobe nicht, so prüft man auf Xanthin: Man löst das Pulver in verdünnter Salpetersäure und verdampft auf dem Porzellantiegeldeckel langsam; bleibt ein zitronengelber Rückstand, welcher sich beim Befeuchten mit Ammoniak nicht verändert, dagegen bei Zusatz von Kalilauge rotgelb wird, so ist Xanthin vorhanden; — Xanthinsteine sind meist von zimtbrauner Farbe, mässig hart, nehmen bei Reiben Wachsglanz an.

Auf Zystin prüft man, indem man eine Probe mit Ammoniak in der Wärme löst. Das Filtrat hinterlässt bei freiwilliger Verdunstung mikroskopisch erkennbare regelmässige sechsseitige Kristallblättchen von Zystin. — Zystinsteine sind meist glatt, nicht sehr hart.

Verbrennt das Konkrement nicht vollständig, sondern schwärzt es sich nur, so besteht es aus anorganischen Bestandteilen oder aus Verbindungen von organischen Säuren (Harnsäure oder Oxalsäure) mit Alkalien oder alkalischen Erden.

Man versetzt eine Probe des gepulverten Konkrementes im Reagensrohr mit verdünnter Salzsäure; findet dabei Aufbrausen statt, so beweist dies die Anwesenheit von Kohlensäure; löst sich die Probe auch beim Erhitzen nicht vollständig, so kann der Rückstand aus Harnsäure bestehen (durch die Murexidprobe nachzuweisen). Man filtriert ab, macht das Filtrat mit Ammoniak alkalisch und darauf wieder mit Essigsäure schwach sauer: bleibt dabei ein, auch in der Wärme unlöslicher, weisser pulveriger Niederschlag, so besteht dieser aus oxalsaurem Kalk. Man filtriert ab und versetzt das Filtrat mit oxalsaurem Ammoniak; ein weisser Niederschlag beweist die Gegenwart von Kalk. Man erwärmt etwas, filtriert ab und versetzt mit Ammoniak; bildet sich nach einigem

Stehen ein Niederschlag (von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia), so beweist dieser zugleich die Gegenwart von Magnesia- und Phosphorsäure. Bildet sich kein Niederschlag, so teilt man die Flüssigkeit in zwei Teile, setzt zu dem ersten etwas phosphorsaures Natron, zum zweiten schwefelsaure Magnesia; Auftreten eines Niederschlages in der ersten Probe bedeutet die Gegenwart von Magnesia, in der zweiten Probe von Phosphorsäure. Auf Phosphorsäure kann man auch in der salpetersauren Lösung durch Zusatz von molybdänsaurem Ammoniak und Erwärmen prüfen: gelber Niederschlag.

Auf Schwefelsäure prüft man, indem man die salzsaure Lösung mit Chlorbaryum versetzt; weisser Niederschlag von schwefelsaurem Baryt.

Steine aus oxalsaurem Kalk sind meist sehr hart, maulbeerförmig durch Blutfarbstoff dunkel gefärbt; sie werden von Essigsäure nicht, wohl aber von Mineralsäuren ohne Aufbrausen gelöst. Glüht man eine Portion, so verbrennt sie zu kohlensaurem Kalk, und braust dann mit Säuren auf.

Steine aus phosphorsaurem Kalk und phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia sind meist weiss, weich, zerreiblich.

Steine aus kohlensaurem Kalk sind weiss, kreidig, brausen mit Säuren auf.

Darmkonkremente (Kotsteine) bestehen teils aus organischen Substanzen verschiedener Art, teils aus anorganischen Salzen: phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, schwefelsauren Erdalkalien. Man löst sie in Salzsäure auf und untersucht sie nach dem für Harnkonkremente beschriebenen Gang.

Speichelsteine bestehen meist aus kohlensaurem Kalk.

Nasen- und **Mandelsteine** bestehen grösstenteils aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Gallensteine bestehen hauptsächlich aus Cholestearin und Bilirubin in Verbindung mit Kalk. Um das Cholestearin nachzuweisen, löst man das gepulverte Konkrement mit heissem Alkohol auf und filtriert; nach dem Erkalten kristallisiert aus dem Filtrat das Cholestearin in rhombischen Tafeln aus. Löst man das Cholestearin dann in Chloroform und versetzt mit konz. Schwefelsäure, so bildet sich eine prachtvolle kirschrote Färbung, die später in Blau und Grün übergeht. Zum Nachweis des Bilirubins säuert man den Rückstand des Konkrementes mit Salzsäure schwach an und extrahiert mit Chloroform in der Wärme; beim Versetzen mit rauchender Salpetersäure tritt die Gmelinsche Reaktion ein.

Punktionsflüssigkeiten.

In den verschiedenen Körperhöhlen können sich Ergüsse bilden sowohl infolge von Entzündungsprozessen (Exsudate) als auch infolge von Zirkulationsstörungen und Degeneration der Wandung (Transsudate).

Die Transsudate sind fast immer serös, selten bluthaltig, sie zeigen je nach dem Orte ihrer Entstehung ein sehr verschiedenes spezifisches Gewicht, und zwar folgen sich in absteigender Reihe: Hydrozele, Hydrothorax, Aszites, Anasarka und Hydrozephalus. Das spezifische Gewicht der Transsudate ist fast immer erheblich niedriger als das der entzündlichen Exsudate der entsprechenden Körperhöhlen.

Als Exsudate bezeichnet man die Produkte einer Entzündung; diese können serös, serös-eitrig, eitrig, jauchig oder hämorrhagisch sein.

Die serösen Exsudate zeigen höheres spezifisches Gewicht als die einfachen Stauungstranssudate, und zwar kann man annehmen, dass eine Flüssigkeit, gleichgültig woher sie stammt, Produkt einer Entzündung ist, wenn ihr spezifisches Gewicht 1018 überschreitet (Pleuritis, Peritonitis), dass sie jedoch als Stauungstranssudat aufzufassen ist, wenn ihr spezifisches Gewicht:

bei Hydrothorax niedriger ist als 1015
„ Aszites „ „ „ 1012
„ Anasarka „ „ „ 1010
„ Hydrozephalus „ „ „ 1008.

Da nun der Gehalt der Exsudate und Transsudate an Asche, Extraktivstoffen usw. stets nur sehr geringen Schwankungen unterliegt, und nur die Eiweissmengen in weiten Grenzen variieren, so ist das spezifische Gewicht hauptsächlich vom Eiweissgehalt dieser Flüssigkeiten abhängig und man kann umgekehrt aus dem spezifischen Gewicht annähernd den Eiweissgehalt berechnen, nach der von Reuss aufgestellten Formel

$$E = \frac{3}{8}(S - 1000) - 2{,}8$$

wobei E den gesuchten Eiweissgehalt in Prozenten, und S das spezifische Gewicht ausdrückt. Danach würde sich z. B für ein spezifisches Gewicht von 1018 ein Eiweissgehalt von 3,95% berechnen. Diese Regeln gelten nur für seröse Exsudate, nicht für eitrige, chylöse und stark hämorrhagische, auch nicht für Exsudate bei Diabetes, Cholämie und Urämie. Die serösen Exsudate enthalten durchschnittlich 4—6% Eiweiss, die Transsudate durchschnittlich 2%, doch können auch entzündliche Exsudate bei starker Hydrämie eiweissärmer getroffen werden, während umgekehrt Transsudate, namentlich die Stauungstranssudate zuweilen auch bis zu 3% Albumen enthalten können.

Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes darf nur an der (vor Verdunstung geschützten) auf Zimmertemperatur abgekühlten Flüssigkeit vorgenommen werden, da ein noch körperwarmes Exsudat ein viel zu niedriges spezifisches Gewicht zeigt; und zwar entspricht ungefähr je 3° Celsius mehr ein Aräometergrad weniger.

Der Eiweissgehalt wird bestimmt, indem man eine abgemessene Menge Exsudats (10 ccm)[1]) mit dem zehnfachen Volumen Wasser verdünnt, zum Sieden erhitzt und dann verdünnte Essigsäure bis zu schwach saurer Reaktion eintropft. Der Eiweissniederschlag wird auf einem vorher getrockneten und gewogenen Filterchen gesammelt, mit heissem Wasser, dann mit Alkohol und Äther gewaschen, bei 100° getrocknet und gewogen und vom Gesamtgewicht wird das Gewicht des Filters abgezogen. Das Filtrat muss wasserklar und eiweissfrei sein (durch Zusatz einiger Tropfen Ferrozyankalium zu prüfen).

Die entzündlichen serösen Exsudate unterscheiden sich ausserdem noch dadurch von den nicht entzündlichen Transsudaten, dass die ersteren beim Versetzen mit einigen Tropfen verdünnter Essigsäure eine Trübung oder einen Niederschlag geben, welcher durch einen globulinartigen Eiweisskörper bedingt ist.

Seröse Exsudate und Transsudate reagieren alkalisch und die ersteren setzen beim Stehen ein mehr oder weniger reichliches Faserstoffgerinnsel ab; mikroskopisch finden sich darin Leukozyten und gequollene, oft vakuolenhaltige Endothelzellen.

In serösen Exsudaten, welche sich an einen tuberkulösen Prozess (z. B. der Lungen) oder an ein Neoplasma anschliessen, zeigen die im Sediment vorhandenen Leukozyten meist einen runden Kern und den Typus der Lymphozyten, während bei Exsudaten, welche im Gefolge akuter, nicht tuberkulöser Entzündungen, z. B. nach Pneumonien auftreten, die polymorphkernigen Leukozyten weit überwiegen. Dieses verschiedene Verhalten der Leukozyten ist oft von grosser diagnostischer Bedeutung. Man geht am besten in der Weise vor, dass man das durch Punktion gewonnene Exsudat möglichst frisch zentrifugiert oder sedimentieren lässt, das Sediment auf dem Objektträger antrocknet und mit Methylenblau oder der Jenner-Mayschen Methode färbt.

Eitrige Exsudate zeigen bei mikroskopischer Untersuchung grosse Mengen von Leukozyten, welche fast ausschliesslich der polymorphkernigen Form angehören, in älterem Eiter sind sie grösstenteils degeneriert und zerfallen. Daneben finden sich alsdann reichliche Fetttropfen und Fettkristalle (Margarinenadeln) und Cholestearintafeln, selten Charcot-Leydensche Kristalle.

Chylöse, d. h. milchartig trübe Exsudate in der Bauchhöhle kommen besonders bei krebsigen oder tuberkulösen Erkrankungen des Peritoneums vor. Dies milchige Aussehen ist

[1]) Zur Bestimmung des Eiweissgehalts im Harn nimmt man 50 oder 100 ccm. Eine Verdünnung mit Wasser ist bloss bei sehr eiweissreichen Harnen nötig; im übrigen verfährt man ebenso wie oben beschrieben.

durch die Anwesenheit feinst verteilten, auch mikroskopisch als kleinste Kügelchen sichtbaren Fettes bedingt.

Seröse Exsudate, besonders die der Pleura sind in der grossen Mehrzahl der Fälle frei von Bakterien, hier und da sind darin spärliche Streptokokken oder Pneumokokken und, bei zugrunde liegender Tuberkulose, Tuberkelbazillen gefunden worden.

Eitrige Exsudate, besonders wenn sie noch jüngeren Datums sind, enthalten meist Mikroorganismen und zwar kommen im eitrigen Peritonealexsudat Kolibazillen, Staphylo- und Streptokokken, sowie Gonokokken vor. Bei Empyem der Pleurahöhle finden sich in der Hälfte aller Fälle Streptokokken; die Streptokokkenempyeme, welche sich besonders bei Puerperalfieber, Erysipel, Scharlach, Influenza, bisweilen auch bei Tuberkulose finden, zeigen einen mehr dünnflüssigen, flockigen Eiter und weniger günstigen Verlauf. Empyeme, welche nach krupöser Lungenentzündung auftreten, enthalten meist den Fränkelschen Pneumokokkus, seltener Streptokokken. Die Pneumokokkenempyeme sind durch grünlichen, dickflüssigen Eiter, durch grössere Neigung zum Durchbruch in die Lunge und gutartigeren Verlauf ausgezeichnet. Bei Kindern überwiegen die Pneumokokkenempyeme über die Streptokokkenempyeme. Bei tuberkulösen Empyemen lassen sich häufig Tuberkelbazillen, allein oder zusammen mit Streptokokken nachweisen. Staphylokokken, Kolibazillen und andere Mikroorganismen finden sich seltener in Empyemen. Jauchige Exsudate, meist von grünlichem oder bräunlichem Aussehen und von sehr üblem Geruche, sind meist reich an Mikroorganismen, unter anderem an Fäulniserregern. Hämorrhagische Exsudate finden sich hauptsächlich bei Karzinose und Tuberkulose der Pleura und bei hämorrhagischer Diathese. Blutige Ergüsse sind meist von übler prognostischer Bedeutung.

Der Inhalt der Echinokokkussäcke ist meist klar, neutral oder alkalisch, von geringem spezifischem Gewicht, 1009—1015, enthält kein Eiweiss oder nur Spuren davon, dagegen Chlornatrium in grosser Menge, ferner häufig Traubenzucker und Bernsteinsäure; die letztere wird nachgewiesen durch Ausschütteln der eingedampften und mit HCl angesäuerten Flüssigkeit mit Äther; nach Verdunsten des abgehobenen Äthers bleibt die Bernsteinsäure als Kristallbrei zurück, dessen wässerige Auflösung mit Eisenchlorid einen rostfarbigen gallertigen Niederschlag von bernsteinsaurem Eisen bildet. Im Reagensrohr erhitzt, stösst die Bernsteinsäure zum Husten reizende Dämpfe aus.

Mikroskopisch finden sich, jedoch nicht immer, Scolices und Hakenkränze. In älteren abgestorbenen Echinokokkussäcken finden sich, wie in allen alten Zysten, Cholestearin- und Hämatoidinkristalle. Bei vereiterten Leberechinokokken findet sich meist massenhaft Bilirubin vor, welches dem Eiter eine ockergelbe Farbe verleiht.

Der Inhalt der Hydronephrose ist meist wasserklar, vom spezifischen Gewicht 1010—1020, enthält Schleim, bisweilen Blut und Eiter, und eine verschieden grosse Menge von Eiweiss und von Harnbestandteilen. Da diese jedoch auch in Echinokokkusflüssigkeiten vorkommen können, so darf nur bei Vorhandensein einer grösseren Menge von Harnstoff und von Harnsäure die Diagnose auf Hydronephrose gestellt werden. Harnstoff wird nach pag. 133 nachgewiesen, Harnsäure durch Versetzen der Flüssigkeit mit Salzsäure und mikroskopische Untersuchung der ausgeschiedenen Kristalle oder durch die Murexidprobe.

Mikroskopisch finden sich zuweilen birnförmige Epithelien des Nierenbeckens und Harnzylinder.

Der Inhalt der Ovarialzysten ist meist schleimig, fadenziehend, gelb, kann jedoch auch wässerig oder dickflüssig und braun sein; spezifisches Gewicht zwischen 1003—1055, meist zwischen 1010—1024. Die Flüssigkeit enthält meist Eiweiss, sowie Pseudomuzin, welch letzteres die schleimige Konsistenz bedingt; Pseudomuzin wird weder durch Essigsäure (Unterschied vom Muzin), noch durch Kochen oder Salpetersäure gefällt, dagegen durch Alkohol in faserigen Flocken. Durch Kochen mit Mineralsäuren wird aus ihm eine reduzierende Substanz abgespalten.

Zum Nachweis des Pseudomuzins befreit man die Flüssigkeit durch Kochen und Essigsäure von Eiweiss. Das Filtrat ist bei Gegenwart von Pseudomuzin opaleszierend und schleimig. Es wird durch Alkohol im Überschuss in weissen Flocken gefällt. Die Flocken werden abgepresst und mit verdünnter Salzsäure (5%) bis zur Braunfärbung gekocht; nach dem Erkalten macht man mit Natronlauge alkalisch, setzt einige Tropfen Kupfersulfatlösung zu und kocht. War Pseudomuzin vorhanden, so erhält man Ausscheidung von gelbem Kupferoxydul. Die diagnostische Bedeutung des Pseudomuzins ist nicht gross, da es einerseits nicht in allen Ovarialzysten nachweisbar ist, andererseits auch in seltenen Fällen im freien Aszites vorkommt.

Mikroskopisch finden sich bisweilen Zylinder- und Flimmerepithelien, bisweilen Kolloidkugeln.

Lumbalpunktion.

Die Lumbalpunktion (nach Quincke) wird in der Weise vorgenommen, dass man den Patienten horizontal auf die Seite

legt, und nach sorgfältiger Reinigung der Haut eine dünne lange, durch Kochen sterilisierte Hohlnadel in die Rückgratshöhle (den Duralsack) langsam einsticht. Man wählt den Zwischenraum zwischen dem dritten und vierten Lendenwirbel, und zwar erkennt man den vierten Lendenwirbel daran, dass er von einer Linie getroffen wird, welche die beiden Darmbeinkämme verbindet. Die Nadel wird in der Mittellinie, gerade nach vorne oder ein wenig nach oben (kopfwärts) eingeführt. Man armiert die Hohlnadel mit einem Gummischlauch und einer Glasröhre und kann dann, indem man die letztere senkrecht erhebt, mit dem Bandmaass von der Einstichstelle aus messen, wie hoch der Druck in der Spinalhöhle ist. Werden in kurzer Zeit 20 ccm Flüssigkeit und mehr unter einem Druck von 200 mm und mehr entleert, so kann man sicher auf krankhafte Zustände in der Gehirn- oder Rückenmarkshöhle schliessen. Man lässt zweckmässig nicht mehr als 40 ccm in einer Sitzung langsam ab, und hört auf, wenn der Druck auf 60—80 mm gesunken ist. Die Flüssigkeit ist bei eitriger und tuberkulöser Meningitis häufig trüb, eiterhaltig, und setzt Flöckchen ab, sonst vollkommen klar und wasserhell; auch bei Meningitis kann bisweilen eine Trübung fehlen. Das spezifische Gewicht der entleerten Flüssigkeit ist ohne grosse diagnostische Bedeutung, doch spricht ein spezifisches Gewicht über 1008 für entzündliche Prozesse (Meningitis), während geringere Werte nicht dagegen sprechen. Beträgt der Eiweissgehalt mehr als eine Spur, d. h. tritt bei Kochprobe und Essigsäurezusatz nicht nur eine schwache Trübung, sondern ein flockiger Niederschlag auf, so deutet dies mit Wahrscheinlichkeit auf eine Meningitis hin. Die im Sediment vorhandenen weissen Blutkörperchen zeigen bei tuberkulöser Meningitis, sowie bei tuberkulöser Wirbelkaries und auch bei Tabes ganz überwiegend den Typus der Lymphozyten, während bei nicht tuberkulöser eitriger Meningitis die polymorphkernigen Leukozyten überwiegen (Färbung des Trockenpräparates mit Methylenblau oder der Jenner-Mayschen Methode). Am wertvollsten ist die bakteriologische Untersuchung; bei tuberkulöser Meningitis lassen sich häufig Tuberkelbazillen nachweisen, bei eitriger Zerebrospinalmeningitis entweder der Fränkelsche Pneumococcus oder der Meningococcus intracellularis (siehe pag. 192); doch können diese Bakterien bisweilen in der Lumbalpunktionsflüssigkeit vermisst werden, obwohl sie in den erkrankten Meningen vorhanden sind. Man verwendet zur bakteriologischen Untersuchung hauptsächlich die feinen Faserstoffflöckchen, die sich aus den entzündlichen Exsudaten meist nach kurzem Stehen

absondern. Ausser bei der Meninigitis kommen Vermehrung der Menge und des Drucks der Spinalflüssigkeit auch vor bei Tumoren, Blutungen und einigen anderen Krankheiten des Gehirns, auch bei schwerer Chlorose. Bei Durchbruch von Hirn- oder Rückenmarksblutungen durch die Meningen ist die Flüssigkeit blutig gefärbt.

Parasiten.

I. Tierische Parasiten.

Zestoden. — Die Bandwürmer stellen Tierkolonien dar, welche aus einem Kopf mit Haftapparat und einer grösseren oder geringeren Reihe von Einzelindividuen = Proglottiden bestehen. Die von den geschlechtsreifen Proglottiden gelieferten Eier entwickeln sich, wenn sie in den Magen eines zum Zwischenwirt geeigneten Tieres gelangen, in diesem zur Finne (Zysticercus). Wenn die Finne in den Darmkanal des Bandwurmwirtes aufgenommen wird, wächst sie wiederum zum Bandwurm aus.

Taenia solium wird 1—3 Meter lang. Kopf stecknadelkopfgross, mit 4 Saugnäpfen und Rostellum, auf welchem ein zweireihiger Hakenkranz angeordnet ist. Der schmale Halsteil etwa 1 cm lang, an diesen setzt sich die Gliederkette an. Die reifen Proglottiden haben Kürbiskernform und seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 7—10 dicke verzweigte Seitenäste auslaufenden Uterus (Fig. 55). Eier kugelig oder oval mit radiär gestreifter Schale und 6hakigem Embryo (Fig. 58). — Die Finne = Zysticercus cellulosae, ist etwa erbsengross, findet sich beim Schwein und beim Menschen (wenn durch Selbstinfektion Eier in den Magen gelangen) unter der Haut, im intermuskulären Bindegewebe, im Gehirn, Auge und anderen Geweben.

Taenia saginata = mediocanellata ist dicker und länger (4—8 m) als die erste. Kopf bis 2 mm breit, mit 4 Saugnäpfen, ohne Rostellum und ohne Hakenkranz. Hals nur wenige mm lang. Die Proglottiden haben seitenständige Geschlechtsöffnung und einen in 17—30 feine Seitenäste auslaufenden Uterus (Fig. 54). Eier ähnlich wie bei T. solium. — Die Finne ist kleiner, findet sich im Muskelfleisch des Rindes, auch bei der Ziege.

Taenia nana kommt häufig vor in Ägyten und Italien, ist in Deutschland selten. Der Wurm zeigt eine Länge von etwa 2,5 Zentimeter, hat einen rundlichen Kopf mit vier Saugnäpfen und einem sehr beweglichen hakenbekränzten Rostellum. Glieder breit und sehr kurz. Eier mit doppelt conturierter Membran ohne radiäre Streifung.

Taenia cucumerina (elliptica), Hunde- oder Katzenbandwurm, 15—30 cm lang, mit spitzem Kopf und Hakenkranz, die reifen Glieder sind lang und dünn; sie ist ziemlich selten und findet sich vorzugsweise bei Kindern.

Sehr selten ist Taenia flavopunctata und madagascariensis.

Bothriocephalus latus, 5—9 Meter lang, Kopf lanzettförmig mit zwei seitlichen Furchen. Halsteil fadenförmig. Die reifen Glieder sind breiter als lang; der Uterus bräunlich, rosettenförmig um die flächenständige Geschlechtsöffnung angeordnet (Fig. 57). Die Eier oval, von einer bräunlichen gedeckelten Schale umgeben (Fig. 59). Die Finne findet sich bei Fischen, z. B. beim Hecht.

Fig. 55[1]).

Glied von Taenia solium.

Fig. 56[1]).

Glied von Taenia saginata

Fig. 57[1]).

Glieder von Bothriocephalus latus.

Fig. 58.

Ei von Taenia solium.

Fig. 59.

Ei von Bothrioceph. latus.

Taenia echinococcus. — Dieser Bandwurm findet sich beim Hund, ist nur $2^1/_2$—4 Millimeter lang, zeigt einen mit Hakenkranz und Saugnäpfen versehenen Kopf und 3 Glieder, von denen nur das letzte geschlechtsreif ist. Der Blasenzustand des Echinokokkus kommt beim Menschen vor in Leber, Milz, Nieren, Lungen etc. Er findet sich in zwei Formen, als grosser, häufig mit Tochterblasen gefüllter Echinokokkussack, der bis zum Umfang eines Kinderkopfes anwachsen kann, und als E. multilocularis, welcher aus einer Unzahl kleiner und kleinster gallerterfüllter Hohlräume

[1]) Nach Stein, Entwickelungsgeschichte und Parasitismus der menschlichen Zestoden.

mit konzentrisch geschichteter Wand besteht. In den Echinokokkusblasen finden sich bisweilen, nicht immer, Köpfe (Scolices) mit Haken. (Über die Echinokokkenflüssigkeit siehe pag. 168).

Nematoden = Rundwürmer; zeigen getrennte Geschlechter.

Ascaris lumbricoides, der Spulwurm, lebt im Dünndarm. Er ist dem Regenwurm ähnlich, das Männchen ist etwas kleiner (15—20 cm) als das Weibchen (25—40 cm) und zeigt häufig eingerollten Kopf. Die Eier, welche massenhaft mit dem Stuhl entleert werden, zeigen eine dicke, konzentrisch gestreifte Schale, auf welcher eine buckelförmig vorspringende sogenannte Eiweisshülle liegt (Fig. 60).

Ascaris mystax, Katzen- oder Hundespulwurm, das Männchen 45—60 mm, das Weibchen 120—130 mm lang, mit 2 flügelartigen Ansätzen am Kopfzapfen, kommt selten beim Menschen vor.

Oxyuris vermicularis, der Madenwurm, Springwurm oder Pfriemenschwanz, lebt im Dünn- und Dickdarm, verlässt

Fig. 60.

Ei von Ascaris lumbricoides.

Fig. 61.

Ei von Oxyuris verm.

Fig. 62.

Ei von Trichocephal. dispar.

Fig. 63.

Ei von Ankylostoma duodenale.

häufig den Darm und ruft dann im Anus und in seiner Umgebung heftigen Juckreiz hervor. Er ist ein fadenförmiges Würmchen, das Männchen 3—5 mm, das Weibchen 10—12 mm lang, ersteres mit stumpfem, eingerolltem, letzteres mit spitzem, langgestrecktem Schwanzende. Die Eier, welche sich besonders in der aufgeweichten Haut um den Anus des Patienten vorfinden, sind unregelmässig oval mit dünner Schale (Fig. 61).

Trichocephalus dispar, der Peitschenwurm lebt im Dickdarm, ist 4—5 cm lang; zeigt fadenförmiges Kopfende und dickeren, beim Männchen spiralig eingerollten, beim Weibchen geraden oder leicht gebogenen Leib. Eier gelbbraun, von der Form einer Zitrone mit knopfförmigen Auftreibungen an den Polen (Fig. 62).

Anguillula intestinalis, 1,8—2,2 mm lang, lebt in den obersten Dünndarmabschnitten. Die Eier, welche denen von Ankylostoma duodenale gleichen, werden mit bereits vollständig entwickeltem Embryo geboren. Dieser durchbricht alsbald die Eihülle, so dass in den Fäces

so gut wie niemals Eier der Anguillula, sondern stets nur Embryonen derselben als kleine (0,2—0,3 mm lange) sich lebhaft bewegende Würmchen zum Vorschein kommen.

Ankylostoma duodenale, Männchen 10 mm, Weibchen 12—16 mm lang, lebt im Dünndarm des Menschen und bewirkt, indem es die Darmwand anbohrt und ihr Blut entzieht, ausserdem aber auch durch eine von dem Wurm ausgehende Giftwirkung eine schwere Anämie (tropische Chlorose, Anämie der Gotthardtunnelarbeiter, der Ziegeleiarbeiter und Bergleute). Die Eier, welche massenhaft mit dem Stuhle entleert werden, zeigen eine zarte Schale und einen meist in Teilung befindlichen Embryo (Fig. 63.). Im Freien entwickeln sich diese zuerst in den Eischalen, kriechen dann aus, wachsen und beginnen sich nach einigen Tagen zu häuten. Diese Larven können durch die Haut eindringen oder wieder in den Darmkanal des Menschen aufgenommen werden und sich in diesem zu geschlechtsreifen Formen entwickeln.

Trichina spiralis. Gelangt trichinenhaltiges Schweinefleisch in den Magen, so werden durch den Magensaft die Kapseln der Muskeltrichinen aufgelöst, die Tiere werden frei und entwickeln sich im Darm zu geschlechtsreifen Darmtrichinen (♂ 1,5 ♀ 2—4 mm lang); die Weibchen dringen in die Darmwand ein, wo sie nach 5—7 Tagen lebendige junge Trichinen absetzen; diese letzteren gelangen auf dem Wege der Lymphgefässe in den Blutkreislauf und setzen sich im Laufe der nächstfolgenden Tage in den Muskelfasern fest, wo sie sich nach mehreren Wochen einkapseln können. Während der Anwesenheit der Trichinen im Darm bestehen heftige, gastroenteritische Symptome, während der Einwanderung in die Muskeln Fiebererscheinungen und Muskelschmerzen. Bezüglich der Differentialdiagnose gegenüber anderen Infektionskrankheiten ist es von Bedeutung, dass bei Trichinen eine starke Vermehrung der eosinophilen Leukozyten im Blute gefunden wird, dass der Harn starke Diazoreaktion zeigt, dass die Kniephänomene zu fehlen pflegen, und dass meist eine Schwellung der Augenlider besteht.

Filaria sanguinis kommt in den Tropen vor, veranlasst Hämaturie, Chylurie und Störungen des Lymphkreislaufes (Lymphskrotum, Elephantiasis). Die geschlechtsreife Form lebt in lymphatischen Organen des Menschen und setzt eine grosse Menge lebender Embryonen ab, welche sich im Urinsediment und im Blut vorfinden, in letzterem oft so zahlreich, dass jeder Blutstropfen mehrere Embryonen enthält: diese erscheinen als lebhaft sich bewegende, von einer zarten Hülle umschlossene Schlängchen von 0,216 mm Länge und der Breite eines roten Blutkörperchens.

Filaria medinensis, bis 80 cm lang, ½ bis 1½ mm breit, kommt in den tropischen Ländern, besonders der alten Welt

(Arabien, Oberägypten, Abessinien) vor und veranlasst die Bildung von Hautabszessen.

Trematoden: Plattwürmer.

Distoma hepaticum; 28—32 mm lang, von blattförmiger Gestalt mit kegelförmigem Kopfzapfen und zwei Saugnäpfen an der Körperoberfläche. Die Eier sind sehr gross, 0,13 mm lang, cf. Fig. 64, länglichrund, mit Deckel versehen.

Distoma lanceolatum ist kleiner als das vorige, bis 9 mm lang von lanzettförmiger Gestalt, die Eier gleichfalls bedeutend kleiner. Beide leben in den Gallengängen und verursachen schmerzhafte Anschwellung der Leber. Die Eier werden in den Fäces gefunden.

Distoma haematobium kommt in den Tropen vor, lebt in der Pfortader, den Darmvenen und den Gefässen der Harnblase und veranlasst Diarrhöen, Hämaturie und Chylurie. Männchen 12—14 mm lang, trägt in einem Kanal das 16—19 mm lange Weibchen. Die Eier, 0,12 mm lang, finden sich im Harnsediment und zeigen entweder an einem Pol oder an der Seite eine Spitze (Fig. 65).

Fig. 64.

Ei von Distoma hepaticum

Fig. 65.

Ei von Distoma haematobium.

Distoma pulmonale, 8—10 mm lang, 5—6 mm breit, von walzenförmiger Gestalt. Farbe gleich der eines Regenwurmes, Mund- und Bauchsaugnapf fast gleich gross. Eier in grosser Zahl im blutigen Auswurf aufgefunden, sind von brauner Farbe, 0,08 bis 0,1 mm lang und 0,05 mm breit, am stumpfen Ende gedeckelt. Findet sich in kavernenartigen Hohlräumen an der Peripherie der Lunge, ruft Husten und schmutzig-braunrötliches Sputum hervor.

Arthropoden.

Acarus (Sarcoptes) scabiei, Krätzmilbe; zeigt länglichrunden, schildkrötenförmigen Körper mit 8 kurzen Beinchen. Das Weibchen findet sich am Ende des mit Eiern und Kotballen gefüllten Krätzganges. Nach 8—14 Tagen schlüpfen Junge aus, welche 3 Häutungen durchmachen.

Acarus (Demodex) folliculorum, von länglicher Gestalt, 0,3 mm lang, findet sich in den Haarbälgen und Komedonen der Gesichtshaut.

Pentastoma taenioides, das Männchen 18—26 mm lang, 3—4 mm breit, Weibchen 70—130 mm lang, 8—10 mm breit, der Körper langgestreckt, lanzettförmig, deutlich geringelt. Lebt in der Nasen-, Stirn- und Kieferhöhle des Hundes, verschiedener anderer Tiere und des Menschen.

Die Embryonen schlüpfen aus, wandern nach der Leber, Milz, Lungen, Nieren und entwickeln sich dort zu der als Pentastoma denticulata bezeichneten Jugendform. Im 7. Monat nach der Einwanderung verlässt die Larve ihren Wohnsitz, um auf irgend einem Wege nach aussen zu gelangen.

Pediculus capitis = Kopflaus: Pediculus vestimenti = Kleiderlaus; Pediculus pubis = Filzlaus.

Pulex irritans, der Menschenfloh.

Protozoen.

Im Stuhl finden sich bisweilen Amöben, rundliche oder eiförmige einzellige Gebilde, etwas grösser als ein Leukozyt; sie besitzen einen runden Kern mit Kernkörperchen, ihr Protoplama ist fein gekörnt. Wenn man sie unmittelbar nach der Entleerung des Kotes auf dem heizbaren Objekttisch beobachtet, so sieht man an ihnen Bewegungsvorgänge, indem von dem feinkörnigen Endoplasma glasige, vollkommen strukturlose Pseudopodien vorgestreckt werden. Solche Amöben (Entamoeba coli) kommen bisweilen auch im Stuhl gesunder Menschen, häufiger bei chronischen Diarrhoen vor. Von diesen harmlosen Amöben lässt sich unterscheiden die Entamoeba histolytica (Schaudinn), bei welcher das glasige Ektoplasma auch in der Ruhe von dem gekörnten Endoplasma unterschieden werden kann. Sie findet sich bei manchen Formen tropischer Ruhr (Dysenterie), welche mit Geschwürsbildung im Dickdarm einhergeht. Auch in der Submukosa und Muskularis des erkrankten Darms sowie in Leberabszessen, welche nach tropischer Dysenterie auftreten, sind diese Amoeben gefunden worden. Für die Differentialdiagnose ist es wichtig, dass sich diese Amoebe auf Katzen übertragen lässt, indem man etwas Kot mittelst eines Glasrohrs und Glasstabs auf die Rektumschleimhaut verteilt. Es entsteht dann bei der Katze eine charakteristische Geschwürsbildung. Bei einheimischer, d. h. in Deutschland entstandener Ruhr kommt diese Amöbe nicht vor.

Zercomonas intestinalis, birnförmige, mit Geissel versehene Tiere (8—10 μ lang).

Trichomonas intestinalis, bewimpert, mandelkernförmig, 10—15 μ lang. Trichomonas kommt ausser im Stuhl bisweilen auch im Magen bei Zersetzung und Stauung des Inhalts vor. Balantidium oder Paramaecium coli, von Eiform, 70—100 μ lang, mit Wimpern versehen und mit eingestülpter Mundöffnung. Megastoma entericum, birnförmig, 15,5—16,5 μ lang, 10 bis 12,5 μ breit. Um die Protozoen

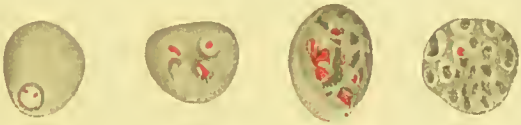
zu sehen, verrührt man den Kot mit etwas Wasser. Ausserdem finden sich auch im Scheidensekret (Trichomonas vaginalis) und in anderen Sekreten Protozoen vor.

Malariaparasiten.

Bei Malaria finden sich im Blut konstant gewisse Parasiten in der Form von kleinen Protoplasmakügelchen (Plasmodien), welche in die roten Blutkörperchen eindringen (Laveran). Sie erscheinen anfangs

Fig. 66.

Quartanfieber.



Tertianfieber.

Tropische Malaria. Halbmonde.

in den roten Blutkörperchen als kleine, heller gefärbte Klümpchen oder Ringe von lebhafter amöboider Bewegung. Indem sie sich ausdehnen, entziehen sie den Blutkörperchen den Farbstoff und häufen daraus gebildetes Pigment in ihrem Innern an (Malaria-Melanin).

Dieses Pigment ist zunächst in der Peripherie der in lebhafter amöboider Bewegung befindlichen Plasmodien angeordnet. Die Plasmodien nehmen im Verlauf von 2 oder 3 Tagen allmählich an Grösse zu und erfüllen das von ihnen befallene rote Blutkörperchen vollständig. Hierauf beginnt die ungeschlechtliche Teilung, die Schizogonie: das Pigment sammelt sich im Zentrum an und das Plasmodium nimmt die Gestalt eines Gänseblümchens oder einer Maulbeere an, und zerfällt in eine Anzahl von 6 bis 24 Tochterorganismen, die sogenannten Merozoiten, welche frei ins Blutplasma gelangen, aber alsbald in neue rote Blutkörperchen eindringen und denselben Entwickelungsgang durchmachen. Bei der gewöhnlichen Febris intermittens (cf. Seite 10), bei welcher die Fieberanfälle in regelmässigen Zwischenräumen erfolgen, reifen und teilen sich die sämtlichen im Blut vorhandenen Plasmodien ungefähr zur selben Stunde, und zwar tritt der Schüttelfrost zu der Zeit ein, wo die Teilung stattfindet. Neben dieser ungeschlechtlichen Form

der Vermehrung findet sich auch noch eine geschlechtliche Fortpflanzung: einzelne Merozoiten entwickeln sich zu grösseren weiblichen Makrogametozyten und andere zu kleineren männlichen Mikrogametozyten. Aus den letzteren brechen 4 bis 8 mit langen Geisseln versehene spermatozoenartige Protoplasmaklümpchen aus, die Mikrogameten. Die Kopulation dieser männlichen Geschlechtsformen mit den weiblichen Makrogameten und der weitere Entwickelungsgang findet nicht im menschlichen Blut statt, sondern im Körper einer Moskitoart, des Anopheles, wenn dieser durch einen Stich das Blut eines malariakranken Menschen in sich aufgenommen hat. Diese Moskitoart stellt also den Zwischenwirt des Malariaparasiten dar, und die Malaria findet sich dementsprechend nur in solchen (sumpfigen) Gegenden, wo der Anopheles vorkommt. Andererseits beherbergt der Anopheles nur dort Malariaerreger, wo er diese aus dem Blut malariakranker Menschen in sich aufnehmen kann. Nachdem im Magen des Anopheles die Kopulation des Makrogametozyten mit dem Mikrogameten stattgefunden hat, entwickelt sich ein spindelförmiges Zellgebilde, welches in die Darmwand eindringt und sich zwischen deren Epithel zu einer Oozyste ausbildet. Die zahlreichen Tochterkerne dieser Oozyste teilen sich in eine Anzahl (bis 10 000) feiner, fadendünner, mit einem Kern versehener Gebilde, der Sporozoiten. Diese brechen in die Körperhöhle des Moskito ein, gelangen in die Speicheldrüsen, und werden durch den Stich des Moskito in die Blutbahn des Menschen übertragen. Indem sie in rote Blutkörperchen eindringen, entwickeln sie sich zu den oben beschriebenen Plasmodien. Der erste Fieberanfall tritt ungefähr 11 oder 12 Tage nach dem infizierenden Stich des Anopheles ein.

Man unterscheidet drei Formen von Malaria, denen ebensoviel Formen der Parasiten entsprechen: Febris tertiana, quartana und tropica. Die Plasmodien der Febris tertiana (Plasmodium vivax) entwickeln sich in 48 Stunden zur Teilung und zerfallen in 15 bis 25 Tochterzellen; die Teilungsformen zeigen „Maulbeerform". Das Plasmodium der Febris quartana entwickelt sich langsamer, in 72 Stunden, daher tritt jeden 4. Tag ein Fieberanfall ein. Die Teilungsform ist regelmässiger, zeigt „Gänseblümchengestalt" und zerfällt nur in 8 bis 10 Tochterzellen. Febris quotidiana, also täglich auftretende Fieberanfälle, können durch gleichzeitiges Vorhandensein von zwei Generationen des Tertianparasiten (oder von 3 Generationen des Quartanparasiten) bedingt werden. Die bösartigere tropische Malaria, das Ästivo-Autumnalfieber der Italiener, zeigt nicht in regelmässigen Intervallen auftretende Fieberanfälle, sondern einen unregelmässigen Verlauf, und bisweilen kontinuierliches Fieber, wie bei Typhus. Die Entwickelung und Teilung geschieht nicht bei allen im Blute befindlichen Plasmodien zu annähernd gleicher Zeit, sondern es finden sich stets verschiedene Entwickelungsphasen gleichzeitig im Blut. Die Plasmodien der tropischen Malaria sind klein und stark lichtbrechend, manchmal finden sich mehrere in einem Blutkörperchen. Bei Färbung nach Giemsa zeigen diese Plasmodien die Gestalt kleiner blauer Siegelringe mit einem sich lebhaft rot färbenden Kern; doch zeigen bei dieser Färbung auch die Parasiten der Tertiana und Quartana im Beginn ähnliche Ringformen. Die Plasmodien der Tropica kommen weniger konstant im kreisenden Blute vor, namentlich nicht im Fieberanfall; sie häufen sich mehr in und um die Blutgefässe der inneren Organe an, und dort finden sich auch ziemlich ausschliesslich die Teilungsformen. Die Geschlechts-

formen (Mikro- und Makrogametozyten) zeigen die von Laveran entdeckten Halbmondformen, welche im kreisenden Blut nicht selten anzutreffen sind.

Der Nachweis der Malariaplasmodien erfolgt entweder ohne Färbung, indem man einen Tropfen frischen Blutes mit starker Vergrösserung unter dem Mikroskop (Immersion) betrachtet; man findet dann in einigen roten Blutkörperchen die beweglichen Protoplasmaklümpchen mit lebhaft tanzenden Pigmentkörnchen. Zur Herstellung eines gefärbten Präparates werden die Blutausstriche nach dem Trockenwerden (nicht in der Flamme) fixiert. Die Färbung geschieht nach dem Verfahren von Jenner-May (cf. Seite 93) oder nach demjenigen von Giemsa (Seite 93).

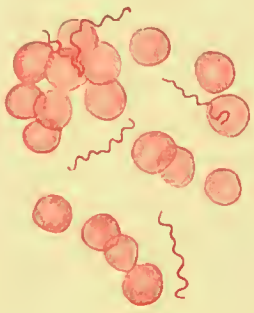
Trypanosoma Gambiense,

der Erreger der in Zentralafrika ungeheuer verbreiteten Schlafkrankheit stellt einen kleinen, fischähnlichen Flagellaten dar, welcher sich im Blutplasma mit grosser Lebhaftigkeit bewegt; er besitzt eine undulierende Membran, und ist ungefähr 2- bis 3 mal so lang als ein rotes Blutkörperchen. Er lässt sich sowohl in dem durch Punktion gewonnenen Saft der geschwollenen Halsdrüsen, als auch bisweilen im Blut nachweisen. Die Übertragung der Krankheit, welche nach langer Dauer in einem schlafartigen Zustand zum Tode führt, geschieht durch eine Stechfliege (Glossina palpalis), die sich ihrerseits ausser beim Menschen vielleicht auch bei Krokodilen infiziert. — Andere Trypanosomenerkrankungen kommen auch beim Rind (durch die Tsetsefliege übertragen) und beim Pferde vor.

Spirochäten.

Rekurrensspirillen (Obermeier) (Fig. 67), zierliche lebhaft bewegliche Schraubenformen, finden sich im Blut bei Rückfallfieber, jedoch nur während des Fieberanfalls. Sie lassen sich schon im ungefärbten Blutstropfen bei ungefähr 350maliger Vergrösserung nachweisen und zwar erkennt man sie am besten dadurch, dass sie an rote Blutkörperchen anstossend diese in zuckende Bewegungen versetzen; sie können auch im Deckglas-Trockenpräparat des Blutes mit wässeriger Fuchsinlösung und nach Giemsa schnell gefärbt werden. Durch Übertragung spirillenhaltigen Blutes auf Menschen und Affen wird bei diesen Rekurrens erzeugt. Es ist noch nicht geglückt, sie ausserhalb des Körpers künstlich zu züchten. Robert Koch gelang der Nachweis, dass die Spirochäten des afrikanischen Rückfallfiebers durch eine Zeckenart, die im Boden der Eingeborenen-Hütten lebt, sich vermehren und durch den Biss dieser Tiere auf den Menschen übertragen werden. Möglicherweise spielen auch Wanzen, Flöhe und Läuse eine Rolle bei der Übertragung des Rückfallfiebers von Mensch auf Mensch.

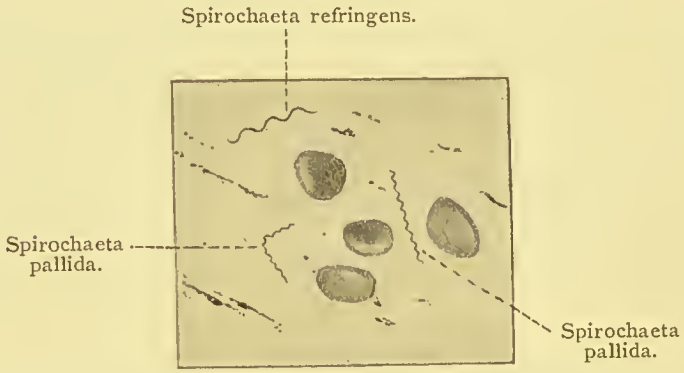
Fig. 67.



Rekurrensspirillen. Blut.

Spirochaeta pallida (Schaudinn-Hoffmann) (Fig. 68), ein ausserordentlich zarter und zierlicher Schraubenfaden, der an den Enden in feinste Geisselfortsätze ausläuft und Eigenbewegung zeigt. Die Spirochaeta pallida ist bei Syphilis und zwar in allen Stadien gefunden worden, im Primäraffekt, in den breiten Papeln und in gummösen Produkten, ferner im Knochenmark, den Gefässwänden und den Nebennieren, auch in den Organen hereditär syphilitischer Neugeborener, aber nur sehr selten im Blut. Der Nachweis wird in der Weise geführt, dass man den Primäraffekt oder eine breite Papel mit steriler Watte kräftig abreibt und das daraus vorquellende Serum (Reizserum) auf Objektträger auffängt, oder man schabt die Oberfläche des Schankers oder der Papeln mit einem Platinspatel ab und untersucht den „Schabesaft". Zur Färbung eignet

Fig. 68.



Ausstrichpräparat vom Reizserum eines syphilitischen Primäraffektes.

sich am besten das auf Seite 93 beschriebene Verfahren von Giemsa, bei welchem die Spirochaeta pallida blass-rosa-bläulich tingiert erscheint, während andere gröbere Spirochätenarten, wie z. B. die Spirochaeta refringens eine dunklere Färbung annehmen. Zum Nachweis der Spirochaeta pallida in Schnittpräparaten wird die Silberimprägnation nach Levaditi angewandt, bei welcher die Spirochaeta pallida schwarz gefärbt wird. Die Spirochaeta pallida ist höchst wahrscheinlich als der Erreger der Syphilis anzusehen.

Der Erreger des in tropischen Ländern vorkommenden Gelbfiebers ist noch nicht bekannt, er wird in einer besonders kleinen Spirillenart gesucht. Sicher erwiesen ist, dass das Gelbfieber durch den Stich einer Stechmücke, der Stegomyia fasciata auf den Menschen übertragen wird.

II. Pflanzliche Parasiten.

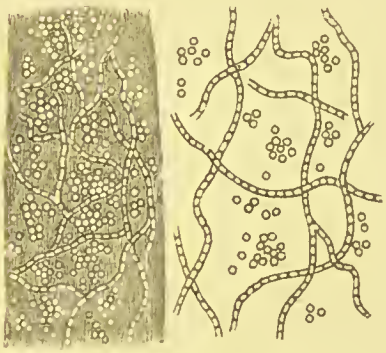
Fadenpilze.

Achorion Schoenleinii = der Favuspilz, stellt geschlängelte, mit Septen und Seitensprossen versehene Fäden

dar; daneben finden sich runde oder ovale, stärker glänzende Gonidien.

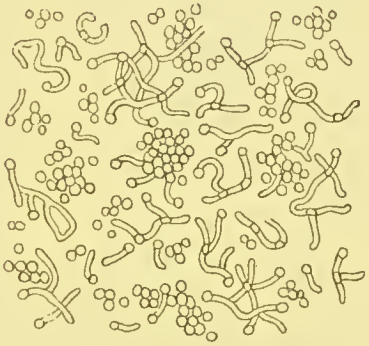
Trichophyton tonsurans, der Pilz des Herpes tonsurans und circinatus sowie der Akne mentagra (Sykosis parasitaria). Das Myzelium besteht aus gebogenen, vielfach verzweigten und mit Septen versehenen Fäden, die zum Teil an ihren Enden glänzende, doppelt konturierte Gonidien tragen. In der Epidermis finden sich mehr die Pilzfäden, in den Haarscheiden und den Haaren selbst mehr die Gonidien angeordnet.

Fig. 69.



Trichophyton tonsurans
im Haarschaft. in der Epidermis.

Fig. 70.



Mikrosporon furfur.

Mikrosporon furfur, der Pilz der Pityriasis versicolor findet sich in den gelblichen Epidermisschuppen in kolossaler Menge als ein Gewirr gebogener, septierter, wenig oder nicht verzweigter Fäden mit Haufen runder glänzender Gonidien.

Mikrosporon minutissimum, sehr feiner unverzweigter Fadenpilz ohne Gonidienbildung, wurde bei Erythrasma vorgefunden; ob er damit in ursächlichem Zusammenhang steht, ist zweifelhaft.

Schimmelpilze, nämlich Aspergillus fumigatus und niger finden sich bisweilen im Auswurf von Phthisikern oder Geisteskranken, auch kann durch sie eine eigene Art von Pneumonie, Pneumonomycosis aspergillina, erzeugt werden. Sie stellen doppelt konturierte, nicht oder wenig verzweigte Fäden dar mit zahlreichen, oft bräunlich pigmentierten Sporen. Auch im äusseren Gehörgang, in der Nasenhöhle und im Nasenrachenraum wurden bisweilen Schimmelpilze, Aspergillus oder Mukor-Arten gefunden.

Um die Fadenpilze sichtbar zu machen, versetzt man das Präparat (abgeschabten Zungenbelag, oder Epidermisschüppchen, ausgerissene Haare etc.) mit 10% Kalilauge und lässt einige Minuten einwirken. Es wird dadurch die Eiweiss- und Hornsubstanz der Epidermiszellen und der Haare durchsichtig gemacht, und die Pilzelemente treten desto deutlicher hervor.

Fig. 71.

Oidium albicans, Soorpilz.

Oidium albicans (Monilia candida), der Soorpilz stellt das Übergangsglied von den Fadenpilzen zu den Sprosspilzen dar. Er findet sich in der Mundhöhle, seltener im Ösophagus und Magen, in Form von weissen Fleckchen oder Rasen. Diese erweisen sich bei mikroskopischer Untersuchung als ein Gewirr reich verzweigter, an den Teilungsstellen septierter Fäden, zwischen denen glänzende runde oder ovale Gonidien liegen, sie lassen sich auf schwach sauren zuckerhaltigen Nährböden kultivieren.

Sprosspilze oder Hefepilze stellen ovale glänzende Zellen dar, welche sich dadurch vermehren, dass aus der Mutterzelle eine Tochterzelle in Form einer knospenartigen Ausstülpung hervorsprosst. Sie wachsen auf alkalischem Nährboden häufig zu Fadenformen aus. Hefepilze sind die Ursache der Vergärung des Traubenzuckers zu Alkohol und Kohlensäure; sie finden sich bisweilen in gärendem Mageninhalt vor.

Aktinomyzes, der Strahlenpilz, der Hauptvertreter einer Gruppe von Mikroorganismen, welche zwischen den Fadenpilzen und den Spaltpilzen steht (Streptothricheae), findet sich im Eiter in Gestalt makroskopischer, hirsekorngrosser, gelbweiser Körnchen, die mikroskopisch aus einer Unzahl feiner, radiär gestellter, in dicke glänzende Endkolben auslaufender Fäden bestehen. Die Aktinomyzesdrusen sind häufig verkalkt und müssen alsdann erst durch verdünnte Salzsäure entkalkt werden. Eine Färbung ist überflüssig. Künstliche Züchtung ist möglich. Die durch den Strahlenpilz erzeugte Krankheit, die Aktinomykose, geht meist von den Intestinalorganen aus, kann alle Organe, auch mit Vorliebe die Knochen ergreifen und zeichnet sich durch langwierige aber bösartige Schwellungen, Eiterungen und Zerstörungen aus.

SCHOOL OF MEDICINE

UNIVERSITY OF LEEDS.

Spaltpilze,

Schizomyzeten, stellen die niedersten bekannten Organismen dar, sie vermehren sich dadurch, dass eine Mutterzelle durch Spaltung in zwei oder mehrere Tochterorganismen zerfällt. Neben dieser Vermehrung durch einfache Teilung findet sich bei gewissen Bakterien, z. B. dem Milzbrand, noch eine solche durch Sporenbildung. Die Sporen stellen Dauerformen dar, indem sie äusseren Einflüssen, z. B. der Hitze, der Austrocknung, der Einwirkung antiseptischer Stoffe einen viel grösseren Widerstand entgegensetzen als die „Wuchsformen", und somit zu den dauerhaftesten und am schwierigsten zerstörbaren Organismen gehören. Trockene Hitze von 150° vernichtet erst bei vierstündiger Einwirkung mit Sicherheit alle Keime, und strömende Wasserdämpfe von 100° bei Einwirkung von 10—15 Minuten. Ausserdem kann eine sichere Tötung aller Keime, d. h. eine Sterilisation noch erzeugt werden durch die Einwirkung einer Sublimatlösung von 1 pro mille oder durch 5% Karbolsäure. Die „Wuchsformen" der Bakterien gehen meist bei einer Temperatur von 60—70° zugrunde.

Die Mikroorganismen entwickeln sich zum Teil auf toten Substraten organischer Herkunft, z. B. auf tierischen und pflanzlichen Leichen, im Boden, im Wasser. Man bezeichnet diese als Saprophyten im Gegensatz zu den parasitischen Mikroorganismen, welche im lebenden Körper höherer Organismen gedeihen. Manche Arten, z. B. die Milzbrandbazillen, können sowohl auf toten Substraten als auch im Tierkörper fortkommen: fakultative Parasiten. Zu den Parasiten gehören die Erreger der Infektionskrankheiten, welche man auch als pathogene Mikroorganismen bezeichnet.

Manche Mikroorganismen bewirken in ihren Nährmedien gewisse chemische Umsetzungen, so ist die Fäulnis und die Gärung (Essigsäuregärung des Alkohols, Milchsäuregärung des Milchzuckers) auf Bakterienwirkung zurückzuführen. Einige Arten verflüssigen die Gelatine und andere Nährsubstrate, indem sie diese peptonisieren; manche Bakterien produzieren Gas oder Pigmente, so z. B. erzeugt der Staphylococcus pyogenes aureus einen goldgelben, der Micrococcus prodigiosus einen blutroten und der Bazillus des blauen Eiters einen blauen Farbstoff.

Ausserdem produzieren manche Bakterien, z. B. die Fäulniserreger, gewisse basische Substanzen, die man als Ptomaine bezeichnet, z. B. Cholin, Neurin, Muskarin, Kadaverin (= Penta-

methylendiamin), Putreszin (=Tetramethylendiamin) und andere. Haben diese Bakterienprodukte giftige Eigenschaften, so werden sie als Toxine bezeichnet. Unendlich viel giftiger als die Ptomaine sind die Stoffwechselprodukte gewisser pathogener Bakterien. Diese Toxine, deren chemischer Charakter vorderhand noch unbekannt ist, bilden sich sowohl bei Züchtung gewisser Mikroorganismen in künstlichen Nährmedien als auch bei ihren Wucherungen im lebenden Körper. Die Wirkung der pathogenen Mikroorganismen ist hauptsächlich so zu erklären, dass die von ihnen erzeugten Gifte teils in der Umgebung der infizierten Stelle Entzündung, Eiterung und Nekrose hervorrufen, teils in den Kreislauf gelangen und so den ganzen Organismus schwer schädigen und die verschiedensten Krankheitserscheinungen, unter anderem Fieber erzeugen. So z. B. produzieren die im Rachen wuchernden Diphtheriebazillen Toxine, welche, in die Körpersäfte übergehend, zu schweren Krankheitssymptomen und Lähmungen führen. Auch die Tuberkel- und Tetanusbazillen erzeugen derartige Toxine. Andere Bakterien, wie z. B. die Typhus-, Cholera- und Pestbazillen wirken durch giftige Stoffe, die in ihrer Leibessubstanz enthalten sind. Solche „Endotoxine" werden erst durch Zerfall der Bakterienzelle frei.

In morphologischer Beziehung unterscheidet man unter den Mikroorganismen nach der bisher gebräuchlichen einfacheren Einteilung:

1. Mikrokokken von kugeliger oder ovoider Gestalt. Je nachdem sie einzeln liegen oder zu zweien vereinigt sind, spricht man von Mono- oder Diplokokken. Sind sie zu Ketten aneinander gereiht, so bezeichnet man sie als Streptokokken; haben sie die Neigung, sich zu Häufchen oder traubenförmigen Konglomeraten zu vereinigen, so nennt man sie Staphylokokken.
2. Bazillen = Stäbchen. Manche Stäbchen haben die Neigung, zu längeren Fäden oder Scheinfäden auszuwachsen. Als Leptothrixfäden werden lange fadenförmige Stäbchen bezeichnet, die sich oft in dem Zahnbelag und in Tonsillarpfröpfen, manchmal auch im Sputum bei putrider Bronchitis vorfinden, sie färben sich mit Jodjodkaliumlösung meistens schön violett, und sind nicht mehr zu den einfachen Spaltpilzen zu rechnen.
3. Spirillen = Schraubenformen. — Kurze gekrümmte Bazillen, welche als unvollkommene Schraubenformen oder

als Bruchstücke derselben aufgefasst werden müssen, werden als Vibrionen bezeichnet.

Manche Bakterien-Arten zeichnen sich durch lebhafte Eigenbewegung aus, diese wird durch Geisselfäden bedingt, die bei den betreffenden Arten in einem oder vielen Exemplaren in charakteristischer Zahl und Anordnung vorhanden sind. — Zur Untersuchung der Beweglichkeit und der Art der Zusammenlagerung in den Kulturen bedient man sich der Beobachtung im „hängenden Tropfen": Man umgibt den Hohlraum eines hohlen Objektträgers mit etwas gelbem Vaselin und drückt darauf, mit der Präparatseite nach abwärts, ein Deckglas, auf dessen Mitte man mit der Platinöse ein kleines Tröpfchen der zu untersuchenden Kultur aufgetragen hat. Bisweilen ist es nötig, einen Tropfen 0,7 % Kochsalzlösung, Bouillon oder Peptonlösung hinzuzufügen (1 Teil Wittes Pepton, $^1/_2$ Teil Kochsalz: 100 T. Wasser gekocht).

Zur klinisch-diagnostischen Untersuchung des Eiters, Blutes, Sputums, sowie vieler anderer Substanzen auf Mikroorganismen bedient man sich meistens der Färbung des Trockenpräparates oder der Züchtungsmethoden[1]).

Herstellung des Trockenpräparates.

Man bringt ein kleines Tröpfchen oder Partikelchen der zu untersuchenden Masse (Eiter, Sputum etc.) auf einen sorgfältig gereinigten Objektträger und verteilt es mit der Platinnadel so ein als möglich. Wo es weniger darauf ankommt, die Lagerung der Bakterienverbände zueinander zu studieren, kann man auch die zu untersuchende Masse auf einen Objektträger bringen, einen zweiten Objektträger vorsichtig andrücken und die beiden wieder auseinanderziehen, bis die Schicht ganz gleichmässig verteilt ist. Hierauf lässt man die Präparate vollständig lufttrocken werden und zieht den Objektträger mit der Präparatseite nach unten, dreimal mässig rasch durch die Flamme einer Spirituslampe oder eines Bunsenbrenners. Will man schonender fixieren, so taucht man die auf dem Objektträger getrockneten Präparate 3 Minuten in Methylalkohol oder in eine Mischung von gleichen Teilen Alkohol und Äther; dies gilt besonders für Malaria, Spirochaeta pallida und für intrazellulär liegende Bakterien.

---

[1]) Die Herstellung und Färbung von Schnittpräparaten und ebenso die Züchtungsmethoden konnten, als zu weit führend, nicht mit aufgenommen werden. Bezüglich dieser sei auf folgende Lehrbücher verwiesen: Flügge, Mikroorganismen und Grundriss der hygien. Untersuchungsmethoden; Abel, Taschenbuch für den bakteriologischen Praktikanten; Lehmann-Neumann, Bakteriologische Diagnostik. — Kolle Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen.

Färbung des Trockenpräparates.

Man verwendet dazu hauptsächlich die Anilinfarben, diese werden eingeteilt in

1. saure Anilinfarben, unter welchen als die gebräuchlichsten zu nennen sind: Eosin, Pikrinsäure und Säurefuchsin. Sie werden besonders zu Färbungen des Blutes verwendet;

2. basische Anilinfarben. Von diesen werden am meisten gebraucht; Fuchsin (= salzsaures Rosanilin), Methylenblau, Methylviolett, Gentianaviolett, Vesuvin (Bismarckbraun) und Malachitgrün[1]). Die basischen Anilinfarben haben die Eigenschaft, die Zellkerne intensiv zu färben und ausserdem die meisten Mikroorganismen zu tingieren. Von diesen Farbstoffen hält man sich eine konzentrierte alkoholische Lösung vorrätig. Man stellt sich diese Lösung her, indem man in ein Fläschchen mit Alkohol eine überschüssige Menge des trockenen Farbstoffes hereinbringt, gut durchschüttelt und nach einem Tage filtriert. Von Bismarckbraun verwendet man besser eine heissgesättigte Lösung in wässerigem Glyzerin.

Zum Gebrauche werden diese Stammlösungen verdünnt und zwar 20 ccm auf 80 ccm Wasser. Diese Lösungen hält man am besten in Pipetten-Gläsern vorrätig; sie sind längere Zeit haltbar. Zur Färbung tropft man reichlich Farbflüssigkeit auf das mit der Pinzette gehaltene Präparat, das man zweckmässig leicht über der Flamme erwärmt. Die Färbung ist so längstens in einer Minute vollendet Das Methylenblau hat vor andern Farben den Vorzug, dass es nicht überfärbt und keine Niederschläge macht; es ist deshalb besonders zu empfehlen bei eiweisshaltigen Präparaten.

Wenn das Präparat genügend gefärbt ist, wird es mit Wasser sorgfältig abgespült, solange dies noch etwas von dem Farbstoff aufnimmt; hierauf wird der Objektträger durch Erwärmen hoch über der Flamme vollständig getrocknet (Präparate mit festanhaftender Schicht können vorher zwischen Filtrierpapier abgepresst werden).

Bei der mikroskopischen Untersuchung der so vorbereiteten gefärbten Präparate gilt es als Grundsatz, die Diaphragmen aus dem Objekttisch vollständig zu entfernen und, wenn möglich, den Abbeschen Beleuchtungsapparat, gleichfalls ohne

---

1) Diese Farbstoffe können bezogen werden von Schwalm, München, Sonnenstrasse, Dr. G. Grübler in Leipzig, Bayersche Strasse 63 und anderen.

Blenden anzuwenden; es werden dadurch die Konturen des Präparates ausgelöscht und die gefärbten Gegenstände, z B. die Bakterien, treten desto deutlicher hervor. Bei der mikroskopischen Untersuchung ungefärbter Präparate dagegen, wo es sich darum handelt, möglichst feine Konturen wahrzunehmen, d. h. das Strukturbild zu erkennen, müssen möglichst enge, dem jeweiligen Objektiv entsprechende Diaphragmen in den Objekttisch eingeschaltet werden. — Bei der mikroskopischen Untersuchung auf Bakterien verwendet man möglichst starke Objektivsysteme, am besten homogene Ölimmersion. Zum Gebrauche der letzteren bringt man einen kleinen Tropfen des dem Mikroskop beigegebenen Öls (meist Zedernöl von bestimmtem Brechungsindex) auf das zu untersuchende Präparat, taucht dann das Objektivsystem in den Tropfen ein und stellt durch Anwendung der Mikrometerschraube ein. Nach dem Gebrauch muss sowohl das Objektivsystem als auch das Präparat durch feines Fliesspapier unter Zuhilfenahme von Xylol vom anhaftenden Öl gereinigt werden.

Ausser dem oben bezeichneten Färbeverfahren, mit welchem die meisten Bakterien tingiert werden können, kommen zu besonderen Zwecken noch die folgenden in Anwendung:

Färbung mit Löfflerschem Methylenblau. Man färbt die Deckglaspräparate etwa 5 Minuten in folgender Lösung: 30 ccm konz. alkoholische Lösung von Methylenblau, 100 ccm 0,01% Kalilauge. Danach behandelt man die Präparate entweder, wie oben, mit Wasser, oder man entfärbt noch mit Alkohol, dem man einige Tropfen dünner Essigsäure zugesetzt hat.

Anilinwasser-Gentianaviolett- oder -Fuchsinlösung: 4 ccm Anilin werden mit 100 ccm dest. Wasser in einem Kölbchen kräftig geschüttelt und filtriert. Zu 10 ccm dieses Filtrats bringt man 20 Tropfen konz. alkohol. Gentianaviolett- oder Fuchsinlösung.

Ziehlsche Lösung. 100 ccm fünfprozentige Karbollösung, 10 ccm Alkohol, 1 g Fuchsin. Diese Lösung ist sehr haltbar und besonders in Verdünnung auf $^1/_4$ bis $^1/_{10}$ für feinere Färbungen brauchbar.

Sehr empfehlenswert und in vielen Fällen für die Diagnose unumgänglich nötig, besonders bei Bakteriengemischen, Rachenabstrichen, Eiteruntersuchungen etc. ist die Doppelfärbung nach der Gramschen Methode mit Kontrastfärbung durch Fuchsin. Die Lösung stellt man leicht und schnell so her, dass man in einem Reagensglas eine gute Kuppe Anilinöl mit 15—20 ccm destillierten Wassers gründlich schüttelt, in ein zweites Reagensglas filtriert und eine kleine Messerspitze Gentianaviolett zusetzt. Nach mehrmaligem Umschütteln ist die Lösung gebrauchsfertig, erlangt nach einem Tage ihre grösste Färbekraft und hält sich gut verschlossen 2—4 Wochen.

Mit dieser Lösung färbt man 1—2 Minuten, giesst sie ab, bringt auf das Präparat Lugolsche Lösung (Jod 1,0, Jod-Kali 2,0, aq. dest. 300,0), giesst wieder ab und spült in absolutem oder auch 96% Alkohol, bis die blaue Farbe verschwunden ist. Dann färbt man 1 Minute mit wäs-

seriger Fuchsinlösung nach, spült gut ab und trocknet. Die sogenannten Grampositiven Bakterien sind intensiv schwarzblau, die andern rot gefärbt. Grampositiv sind u. A. Staphylococcus und Streptococcus pyogenes, Pneumococcus, Milzbrandbazillus, Diphtheriebazillus. Gramnegativ: Gonococcus, Meningococcus, alle Bazillen der Typhusgruppe, Friedländerbazillus, Influenza- und Cholerabazillus.

Für die Färbung der Bakterien im Eiter und in Exsudaten empfiehlt sich auch das Verfahren von Jenner-May, das bei der Färbung des Bluttrockenpräparates Seite 93 Erwähnung fand. Es färben sich dabei die Bakterien und die Zellkerne blau, die roten Blutkörperchen und die Körnelungen der Leukozyten rot. Präparate, welche nach der Jenner-Mayschen Methode gefärbt werden sollen, dürfen vorher nicht (etwa durch Erhitzen) fixiert werden. — Auch die auf Seite 93 angegebene Färbungsmethode von Giemsa ist für manche Mikroorganismen empfehlenswert.

Färbung der Tuberkelbazillen nach Ehrlich.

Man breitet das zu untersuchende Sputum auf einer dunklen Unterlage, etwa einem schwarzen Teller, oder einer auf schwarzem Papier liegenden Glasschale aus, und sucht darin nach kleinen, rein eitrigen Klümpchen, von denen man annehmen kann, dass sie aus der Lunge stammen. Diese Eiterklümpchen werden mit der Pinzette herausgenommen und zwischen zwei gereinigten Objektträgern (oder Deckgläschen) zerdrückt und durch Auseinanderziehen zu einer gleichmässig dünnen Schicht ausgebreitet. Hierauf lässt man das Präparat vollständig lufttrocken werden, erfasst es sodann mit der Pinzette und zieht es dreimal mässig schnell durch die Flamme. Das so vorbereitete Präparat wird in ein Töpfchen mit Ziehlscher Lösung eingelegt. Statt der Ziehlschen Lösung kann auch Anilinwasserfuchsinlösung verwendet werden (pag. 187). Man erwärmt das Töpfchen auf einem Drahtnetz über einer Flamme oder auf einem Wasserbad, bis Dämpfe sich entwickeln; zweckmässig kann man auch die Ziehlssche Farblösung zuerst im Reagensrohr erhitzen. In der Wärme färben sich die Präparate bereits nach 5 Minuten genügend. Man nimmt hierauf die Präparate heraus, entfärbt sie einige Sekunden in salzsaurem Alkohol (100 ccm 70 % Alkohol + 20 Tropfen = 1 ccm konzentrierter Salzsäure), dann ½ Minute in reinem Alkohol und spült sie sofort gründlich mit Wasser wieder ab; wenn das Präparat noch stärkere Rotfärbung zeigt, so muss diese Prozedur noch einmal oder zweimal wiederholt werden, bis es eben noch schwach rot gefärbt ist. Es entfärben sich durch die Einwirkung der Säure alle Bakterien mit Ausnahme der Tuberkelbazillen, Smegma- und Leprabazillen.

Das Präparat wird nun durch einen Tropfen verdünnter, wässeriger Lösung von Malachitgrün (oder Methylenblau) nachgefärbt, abermals mit Wasser gründlich abgespült, hoch über der Flamme getrocknet und in Zedernöl oder Kanadabalsam eingelegt. Man kann auch die Entfärbung durch Säure und Nachfärbung in einen Akt zusammenziehen, indem man nach Färbung mit Karbolfuchsin die Präparate für 3—5 Minuten einlegt in die Fränkel-Gabbettsche Lösung: 100 Teile 25prozentiger Schwefelsäure, 1—2 Teile Methylenblau. — Zuverlässiger erscheint es jedoch, die Säurebehandlung und Nachfärbung getrennt vorzunehmen.

Bei diesem Färbungsverfahren sind alsdann die Tuberkelbazillen allein rot gefärbt, alles andere grün oder blau; die Tuberkelbazillen zeigen oft helle Lücken und erscheinen zu einer Reihe von Körnchen zerfallen. Sie können bei einer Vergrösserung von 350 schon erkannt werden. Zu genaueren Untersuchungen ist die Ölimmersion unentbehrlich.

Falls im Sputum so wenig zahlreiche Bazillen vorhanden sind, dass die angeführte Methode den Nachweis nicht gestattet, so führt nicht selten folgendes Verfahren noch zum Ziel: Man rührt das Sputum mit einem Glasstab tüchtig durcheinander, entnimmt ca. 1 Esslöffel voll, verrührt es kalt mit 2 Esslöffel voll Wasser und mit 4—8 Tropfen Natronlauge, kocht dann unter weiterem Rühren in einer Schale, in der man allmählich noch 4—6 Esslöffel voll Wasser zusetzt, bis eine ziemlich dünnflüssige Masse entsteht. Diese lässt man in einem Spitzglase stehen, wobei sich alle geformten Teilchen und auch die Tuberkelbazillen zu Boden senken, oder man zentrifugiert, giesst die Flüssigkeit bis auf den Bodensatz ab und holt Teile von diesem mit der Platinnadel zum Ankleben und Verreiben auf ein Deckglas heraus und färbt wie oben (Biederts Sedimentierungs-Verfahren), oder man kann die Tagesmenge des Sputums durch Zusatz einer Messerspitze voll Pankreonpulver im Brütschrank zu einer dünnflüssigen Masse verdauen und alsdann zentrifugieren.

Bei der Untersuchung des Harnsediments haftet das Präparat oft schlecht auf dem Deckglas (resp. Objektträger); man setzt dann ein wenig Hühnereiweiss zu.

Führt die Färbung auf Tuberkelbazillen nicht zum Ziel, so kann man mit dem verdächtigen Material Meerschweinchen unter die Haut impfen; falls Tuberkelbazillen vorhanden sind, so geht das Tier nach 4 bis 6 Wochen zugrunde und man findet Anschwellung der benachbarten Lymphdrüsen.

Bakteriologische Blutuntersuchung.

Bei vielen Infektionskrankheiten, besonders bei Sepsis, Typhus, Pneumonie u. a. ist der Nachweis der Erreger im Blute ungemein wichtig und ohne grossen Apparat auszuführen. In einfachster Weise geschieht das, indem man 4 Agarröhrchen flüssig macht und auf ca. 45° abkühlt und ebenso 3 Bouillonröhrchen bereit hält. Man sticht dann

nach Reinigung der Haut (nur mit Äther und Alkohol) die Kanüle einer 5 oder 10 ccm haltenden sterilisierten Spritze (Glas- oder Rekordspritze) in eine gestaute Vene der Armbeuge ein, saugt die Spritze voll und lässt in jedes Bouillonröhrchen 1—2 Tropfen Blut fallen, die man sofort gut durchschüttelt. Den Rest verteilt man gleichmässig auf die Agarröhrchen, mischt schnell durch Drehen und Schwenken und giesst dann die Röhrchen in sterile Petrischalen ($^1/_2$ Stunde bei 150^0 im Trockensterilisator) aus. Nach einigen Minuten sind sie erstarrt. Nun stellt man sie umgekehrt, Schicht nach oben, in den Brutschrank und beobachtet nach 24 und 48 Stunden. Maassgebend sind nur die Kolonien, die in der Schicht wachsen; auf der Oberfläche siedeln sich leicht Verunreinigungen an.

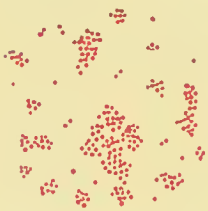
Da das Blut eine gewisse hemmende Einwirkung auf das Bakterienwachstum ausübt, so ist es manchmal, z. B. bei der Untersuchung auf Typhus, zweckmässig, zur Kultivierung grössere Kolben zu verwenden, welche mit 2 bis 300 ccm Bouillon gefüllt sind und in diese 2—3 ccm Blut einzutragen.

Die steril gebliebenen Blutplatten lassen sich einige Zeit aufheben und bilden einen trefflichen Nährboden für schwer wachsende Bakterien, z. B. Meningokokken, Gonokokken, Pneumokokken und Influenzabazillen, ausserdem zur Differenzierung der verschiedenen Streptokokkenarten.

Zusammenstellung der wichtigsten pathogenen Mikroorganismen.

Staphylococcus pyogenes aureus (Fig. 72). Runder Coccus, kleiner als der Streptococcus, ordnet sich zu traubenförmigen Häufchen an. Gedeiht bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem er sie verflüssigt, ausserdem noch auf manchen anderen Nährböden; die Staphylokokkenkulturen sind gekennzeichnet durch einen runden farblosen Hof um jede Kolonie und ihr üppiges Wachstum. Die Kulturen des Staphylococcus aureus bilden einen goldgelben Farbstoff. Färbt sich mit allen Anilinfarben und nach Gram. Er findet sich weit verbreitet in unserer Umgebung und kommt auch fast regelmässig auf der menschlichen Haut vor. Hautpusteln enthalten ihn daher gewöhnlich. Der Staphylococcus ist der häufigste Eitererreger, findet sich in Abszessen, Panaritien, Phlegmonen, bei Gelenkeiterungen, seltener bei eiterigen Entzündungen seröser Häute. Bei Pyämie kann er in grosser Verbreitung vorkommen; er wird bisweilen bei Endokarditis in den Auflagerungen der Klappen, ziemlich regelmässig im Knochenmark bei akuter Osteomyelitis gefunden. Auch bei Otitis media, bei akuten oder chronischen Katarrhen der Bronchien zeigt er sich oft in den Sekreten. Schliesslich kommt er häufig bei anderen Infektionskrankheiten als Mischinfektion vor, z. B. bei Eiterungen im Gefolge des Typhus oder im Inhalt der Variolapusteln.

Fig. 72.

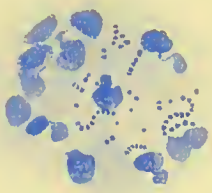


Staphylococcus pyogenes aureus. Reinkultur.

Ausser dem Staphylococcus aureus kommen noch andere Staphylokokken im Eiter vor, z. B. der Staphylococcus pyogenes albus, der sich von dem Aureus nur durch den Mangel an Farbstoffbildung unterscheidet; der Staphylococcus pyogenes citreus, der Bazillus pyozyaneus, der Erreger des blauen Eiters u. a. m.

Streptokokken. Der Streptococcus pyogenes (Fig 73) stellt runde Kokken dar, die sich gern zu Ketten aneinander reihen. Im Eiter, Mandelbelag bei Angina, überhaupt in pathologischen Flüssigkeiten und Geweben findet er sich oft nur zu Diplokokken oder ganz kurzen Ketten angeordnet; in Bouillonkulturen wächst er oft zu längeren Reihen von 6 bis 8 Gliedern aus. Er wächst bei Zimmertemperatur auf allen Nährmedien, auf Gelatine ohne sie zu verflüssigen, in Form kleiner durchscheinender Pünktchen; verliert in Kulturen oft rasch seine Virulenz. Färbt sich leicht mit allen basischen Anilinfarben, auch nach Gram. Streptokokken sind auf Bouillon abzuimpfen, wo sie nach 12 Stunden (im hängenden Tropfen) an ihrer Kettenbildung erkannt werden.

Fig. 73.



Streptococcus pyogenes
Abszesseiter.

Der Streptococcus pyogenes findet sich bei vielen Eiterungen und Phlegmonen, bei vielen Formen von Angina, z. B. der A. lacunaris und bei Scharlach, ferner häufig bei Endokarditis, Puerperalfieber und Septikämie, bei Pleuritis, besonders bei Empyem. Er kommt auch als „Mischinfektion" bei vielen Fällen von Diphtherie neben dem Diphtheriebazillus vor und wird fast regelmässig bei allen entzündlichen und eitrigen Komplikationen gefunden, welche sich im Verlauf der Scarlatina einstellen. Jedoch sind nicht genügend Anhaltspunkte für die von manchen Autoren aufgestellte Lehre vorhanden, nach welcher der Erreger der Scarlatina selbst unter den Streptokokken zu suchen sei. Die durch Streptokokken erzeugten Prozesse verlaufen oft besonders schwer und bösartig. Ausserdem findet er sich regelmässig bei Erysipel in den am frischesten erkrankten Hautpartien, auch in Eiterungen, die sich an Erysipel anschliessen, dagegen meist nicht im serösen Inhalt der Erysipelblasen.

Neben den pathogenen, also virulenten Formen der Streptokokken gibt es auch nicht virulente Arten, welche in unserer Umgebung weit verbreitet sind und als harmlose Schmarotzer im Rachen, auf den Mandeln und auf anderen Schleimhäuten gesunder Menschen vorkommen. Diese avirulenten Formen können von den virulenten nur sehr schwer unterschieden werden, doch bilden sie oft in Bouillonkulturen nur kürzere Ketten von 3 bis 4 Gliedern (Streptococcus brevis), während die pathogenen Arten vielfach zu längeren Ketten von 5 bis 8 Gliedern auswachsen (Str. longus). Eine sichere Unterscheidung kann jedoch auch dadurch nicht getroffen werden und selbst eine Überimpfung der Reinkulturen auf Tiere (weisse Mäuse) gibt nicht immer zuverlässigen Bescheid, da manche Kokken, welche für den Menschen pathogen sind, für Tiere eine geringe Virulenz aufweisen und umgekehrt. In neuerer Zeit hat man in dem Wachstum auf Blutagar ein Mittel gefunden, um die verschiedenen Streptokokkenarten von einander abzugrenzen (Schottmüller).

1. Der in der Aussenwelt saprophytisch lebende Streptococcus wächst sehr zart und verändert die Blutplatte nicht. Er ist im Tierversuch avirulent.

2. Der gewöhnlich bei Eiterungen und den andern obengenannten Erkrankungen vorkommende Streptococcus pyogenes (auch longus) bildet ebenso wie der Staphylococcus nach 24 Stunden helle farblose Höfe. (Am besten in Stichkulturen nachzuweisen.)

3. Der seltener vorkommende Streptococcus mitior s. viridans — im allgemeinen nur bei leichteren, chronisch verlaufenden Krankheiten — bildet keine Resorptionshöfe, sondern färbt den Blutfarbstoff schwarz bis grünschwarz. Er besitzt keine oder nur geringe Tierpathogenität.

4. Dieselbe Veränderung zeigt der Streptococcus mucosus, der gelegentlich als Erreger von Pneumonie und Sepsis gefunden wird. Er lässt sich jedoch durch seine mächtige Schleimbildung leicht erkennen. Im mikroskopischen Bilde sieht man starke Kapseln, die den einzelnen Organismus oder ganze Ketten einhüllen.

Pneumococcus (A. Fränkel) (Fig. 74). Bei krupöser Pneumonie findet sich in den infiltrierten Lungenabschnitten sowie auch im Sputum in der Mehrzahl der Fälle ein zierlicher Coccus, der meist in der Form von Diplokokken auftritt und oft ovoid oder lanzettförmig zugespitzt erscheint. Er ist im Sputum und in der Lunge mit einer Kapsel umkleidet, erscheint aber in Kultur stets ohne Kapsel. Der Pneumococcus ist in seiner charakteristischen Form meist leicht zu erkennen, besonders gut bei Färbung mit etwas verdünntem Karbolfuchsin. Er wächst nur bei Bruttemperatur auf Agar-Agar, Blutserum und Bouillon. Die Kulturen sind von sehr kurzer Lebensdauer und verlieren leicht ihre Virulenz. Der A. Fränkelsche Coccus ist für Kaninchen, Meerschweinchen und Mäuse sehr virulent. Er färbt sich mit allen Anilinfarben auch nach Gram. Zum Nachweis eignet sich am besten die subkutane Impfung auf Mäuse und Kaninchen, die schon nach 24—48 Stunden regelmässig zugrunde gehen und es lässt sich dann der Pneumococcus im Blut dieser Tiere in grosser Menge nachweisen. Derselbe Coccus ist auch im normalen Speichel (Mikrococcus der Sputumseptikämie), ausserdem bei postpneumonischen Empyemen und manchen Fällen von Meningitis cerebrospinalis, bei Endokarditis, Otitis media und manchen anderen Eiterungen gefunden worden. Bei schweren Pneumonien kann er nicht selten auch im Blut nachgewiesen werden.

Fig. 74.

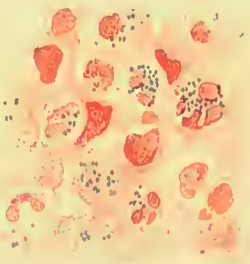
Pneumococcus (A. Fränkel) pneumonisches Sputum.

Von Friedländer wurde bei krupöser Pneumonie ein Kapselbazillus (kurzes plumpes Stäbchen) beschrieben, der auf Gelatine in Form eines Nagels bei Zimmertemperatur üppig wächst und für Kaninchen pathogen ist. Er findet sich jedoch nur in einem Bruchteil von Pneumoniefällen vor. — Ferner wurde in manchen Fällen von Lungenentzündung, welche durch eine eigentümliche schleimige Beschaffenheit der Schnittfläche ausgezeichnet waren, eine besondere Art von Streptokokken (Streptococcus mucosus) gefunden (cf. oben).

Der Meningococcus (Diplococcus intracellularis meningitidis Weichselbaum) (Fig. 75), Diplokokken in Semmelform, meist in Leuko-

zyten gelagert, mikroskopisch sehr ähnlich dem Gonococcus. Im Ausstrichpräparat leicht mit allen Anilinfarben färbbar. Färbung nach Gram negativ. Wächst nur bei Bruttemperatur auf Agar oder Glyzerinagar. Kulturen gehen rasch zugrunde. In Reinkulturen liegen die Kokken zu zweien oder zu vieren beisammen, auch Kettenbildung und Längsteilung kommt vor. Pathogen für Mäuse und junge Meerschweinchen bei intrapleuraler oder intraperitonealer Infektion. Der Meningococcus findet sich fast regelmässig im Nasensekret der an Genickstarre erkrankten Menschen und ist als Erreger der epidemischen Zerebrospinalmeningitis anzusehen. Von diagnostischer Bedeutung ist sein Nachweis in der durch Lumbalpunktion entleerten trüben Meningealflüssigkeit. — Ausser der epidemischen Zerebrospinalmeningitis, welche durch den Meningococcus bedingt ist, kommen noch andere Formen eitriger Hirn- und Rückenmarkshautentzündungen vor, welche durch den Pneumococcus Fränkel, seltener auch durch andere Infektionserreger erzeugt werden.

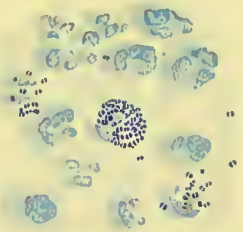
Fig. 75.



Meningococcus intracellularis. Eiter aus dem Meningealsack.

Gonococcus (Neisser) (Fig. 76). Kokken, die meist zu Diplokokken angeordnet sind, ihre Berührungsflächen sind abgeplattet, so dass sie „Semmelform" darbieten; sie finden sich sehr oft in dichten Häufchen im Innern der Leukozyten, das ganze Protoplasma erfüllend und nur den Kern frei lassend; die Züchtung gelingt am besten, wenn man ganz frisch aus der Urethra auf warme Nährböden verimpft, und zwar empfiehlt es sich, Aszitesagar zu verwenden, den man sich herstellt, indem man eine Reihe von Reagensröhrchen mit je 1—7 ccm steril aufgefangener Aszitesflüssigkeit vorrätig hält. Zum Gebrauch macht man ein Agarröhrchen flüssig, kühlt etwas ab und giesst den Agar in das Aszitesröhrchen, das man dann schräg erstarren lässt. Färben sich im Trockenpräparat mit allen Anilinfarben, am besten mit konzentr. wässeriger Methylenblaulösung, dagegen nicht nach Gram. Sie finden sich konstant im Trippereiter, sowie bei gonorrhoischer Konjunktivitis, Endokarditis, Gelenkerkrankung, ferner bei den auf Gonorrhoe beruhenden Entzündungen der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, wie Epididymitis, Parametritis, Pyosalpinx usw. Ihr Nachweis hat grosse diagnostische Bedeutung.

Fig. 76.



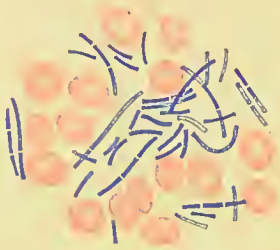
Gonococcus. Trippereiter.

Zur Färbung der Gonokokken verstreicht man einen Tropfen gonorrhoischen Eiters auf dem Deckglas oder Objektträger, trocknet über der Flamme und färbt mit konz. wässeriger Methylenblaulösung oder besser nach der Methode von Jenner-May. Nach etwa fünf Minuten spült man mit Wasser sorgfältig ab, trocknet und legt in Kanadabalsam ein. Man erkennt die Gonokokken sowohl an ihrer bohnenförmigen Gestalt als auch daran, dass sie zu Häufchen zusammenliegen und häufig

in Leukozyten eingelagert sind. Ausserdem sind die Gonokokken von anderen im Harnröhreneiter bisweilen vorkommenden Kokken dadurch zu unterscheiden, dass sie bei der Färbung nach Gram entfärbt werden.

Milzbrandbazillen (Fig. 77), dicke, grosse Stäbchen; im Trockenpräparat erscheinen ihre Enden scharf winkelig abgesetzt, häufig sogar konkav, so dass zwischen zwei Gliedern, wo sie aneinander stossen, eine ovale Lichtung entsteht. Sie finden sich im Gewebssaft und im Blut des Milzbrandkarbunkels. Sie wachsen auf Gelatine schon bei Zimmertemperatur, indem sie diese verflüssigen, und auf den meisten anderen Nährböden; sie bilden unter gewissen Bedingungen, jedoch nicht im lebenden Tierkörper Sporen. Milzbrandbazillen färben sich mit allen basischen Anilinfarben und auch mit der Gramschen Methode. Weisse Mäuse sind für Milzbrand sehr empfänglich und gehen 24—36 Stunden nach der Impfung zugrunde; im Blute, besonders aber in Leber und Milz, finden sich alsdann grosse Mengen von Stäbchen. Auch Meerschweinchen, Kaninchen, Schafe und Rinder sind empfänglich.

Fig. 77.



Milzbrandbazillen. Blut.

Typhusbazillen (Eberth-Gaffky) (Fig. 78). Kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden, $^1/_3$ so lang als ein rotes Blutkörperchen; sie zeichnen sich durch ungemein lebhafte Eigenbewegungen aus, indem sie mit einer grossen Zahl von Geisselfäden ausgerüstet sind. Sie wachsen bei Zimmertemperatur auf Gelatine, ohne sie zu verflüssigen, ausserdem noch auf Agar-Agar, Blutserum und Kartoffeln. Besonders die Kartoffelkultur, welche ein für das blosse Auge fast unsichtbares Häutchen darstellt, ist für den Typhusbazillus bezeichnend, jedoch gibt es auch Typhusstämme mit üppigem Kartoffelwachstum. Die Typhusbazillen gedeihen auch in Milch und halten sich längere Zeit in Wasser. Sie färben sich mit den gewöhnlichen Anilinfarben, besser mit Löfflers Methylenblau und Ziehls Karbolfuchsin. Sie finden sich in allen Fällen von Abdominaltyphus und zwar in Darm, Milz, Galle, sehr häufig im Harn und während der ersten beiden Krankheitswochen fast konstant im Blut. Aus dem einer Armvene entnommenen Blut können sie nach der Seite 189 angegebenen Methode in Bouillon gezüchtet und nachgewiesen werden. Zum Nachweise der Typhusbazillen im Blute untersucht man nach der oben angegebenen Methode, oder zweckmässiger so, dass man je 1 bis 2 ccm Blut in ein Röhrchen mit steriler Ochsengalle einspritzt, wodurch eine Anreicherung der Bakterien eintritt. — Die Röhrchen sind vorrätig bei Merck-Darmstadt. — Nach 24-stündigem Aufenthalt im Brutschrank mischt man die Gallenkulturen mit Agar und giesst sie in Platten aus. Die Kolonien, die das Blut in ihrer Umgebung schwarz bis schwarzgrün verfärben, werden auf Bouillon abge-

Fig. 78.

Typhusbazillen. Reinkultur.

impft, in der die Bakterien nach 12—24 Stunden lebhafte Beweglichkeit erkennen lassen. Ein gefärbtes Trockenpräparat zeigt an, dass man Gramnegative Stäbchen vor sich hat. Weiter verimpft man auf den gleich zu erwähnenden Drigalski-Agar, auf dem Typhus blau wächst und auf den sehr leicht herzustellenden Neutralrot-Traubenzucker-Agar: 1000 ccm Wasser, 10 g Liebigs Fleischextraxt, 5 g Kochsalz, 20 g Pepton, 5 g Agar werden 2 Stunden gekocht, auf Lackmus neutralisiert, filtriert und zu 1 Liter aufgefüllt. Dann 10 ccm einer konzentrierten wässerigen Lösung von Neutralrot-Grübler und 15 g Traubenzucker zugesetzt, in Reagensgläschen gefüllt und sterilisiert. Die Röhrchen werden mittelst tiefen Stiches geimpft. Bact. coli färbt nach 24 Stunden den Agar gelb unter starker Fluoreszenz und entwickelt unter Gärung des Traubenzuckers reichlich Kohlensäurebläschen, während Typhus den Nährboden unverändert lässt. Als Schlussstein der Diagnose stellt man noch mit der Bouillonkultur die Agglutinationsprobe an.

Die Typhusbazillen werden mit den Fäces entleert; da sich jedoch im Kot den Typhusbazillen ähnliche Stäbchen vorfinden, so kann der Nachweis nicht durch Färbung und mikroskopische Untersuchung, sondern nur durch Kulturverfahren auf besonderen Nährböden erbracht werden. Die Typhusbazillen unterscheiden sich von den Kolibazillen dadurch, dass sie in Bouillonkulturen kein Indol bilden, in zuckerhaltigen Nährmedien kein Gas bilden, in Milch keine Gerinnung erzeugen und dass sie auf Lackmus-Milchzucker-Agar nach Drigalski farblose, nicht rote Kolonien bilden. Man kann den Drigalski-Conradischen Lackmus-Milchzucker-Agar fertig von Grübler (Leipzig) beziehen oder ihn selbst nach folgendem Verfahren herstellen: ½ Kilo gehacktes Rindfleisch, 30 g Agar, 10 g Pepton, 10 g Nutrose, 5 g Kochsalz werden mit 1 Liter Wasser bis zur Lösung des Agars gekocht, 2—3 Stunden auf Lackmus mit 10% Sodalösung neutralisiert und filtriert. Sodann Zusatz von 15 g Milchzucker, 130 ccm Lackmustinktur von Kahlbaum und 10 ccm einer Lösung von Kristallviolett Höchst B (0,1 : 100 aq.). Weiterer Zusatz von Sodalösung, bis der Nährboden rot und der Schaum beim Schütteln blau ist. Wird der Nährboden zu blau, so setzt man einige Tropfen verdünnter H_2SO_4 zu. Auf diesen Nährboden, der in grossen Petrischalen ausgegossen wird, verreibt man mit einem abgebogenen Glasstäbchen eine Öse des flüssigen, ev. mit Kochsalzlösung flüssig gemachten Stuhles, und zwar so, dass man 2—3 Platten nacheinander bestreicht, so dass man auf der letzten sicher isolierte Kulturen bekommt. — Bact. coli wächst infolge seiner Säurebildung aus dem Milchzucker-Agar rötlich, während die Typhus- und Paratyphusbazillen zarte und bläuliche Kulturen bilden. Diese verdächtigen Kulturen werden mikroskopisch untersucht und auf Neutralrotagar abgestochen. Erfüllen sie dabei die Bedingungen, die an Typhusbazillen gestellt werden, so ist die Diagnose so gut wie sicher. Doch wird man sie, wenn möglich, noch durch die Agglutination bestätigen.

Die sicherste Unterscheidung wird geliefert durch die Pfeiffersche und Grubersche Reaktion. Auf diese gründet sich die für die Diagnose des Typhus wichtige Gruber-Widalsche Reaktion: Diese besteht darin, dass das Blut oder Blutserum von Typhuskranken auf Reinkulturen von Typhusbazillen einen spezifischen Einfluss ausübt, indem die Bazillen dadurch zu Häufchen zusammengebacken (agglutiniert) und ihrer Beweglichkeit beraubt werden.

Man geht in der Weise vor, dass man dem Patienten etwas Blut entnimmt und von dem daraus abgeschiedenen Blutserum eine Reihe steigender Verdünnungen mit physiologischer Kochsalzlösung herstellt z. B. 1 : 12,5; 1 : 25; 1 : 50; 1 : 100; 1 : 200 und weiter. Von jeder dieser Verdünnungen wird mittelst einer Platinöse ein Tropfen auf ein Deckglas gebracht und mit einem Tropfen einer Bouillonkultur von Typhusbazillen versetzt und gemischt (wodurch die Serumverdünnung verdoppelt wird). Diese Typhusbazillenkultur muss frisch hergestellt werden und darf nicht älter sein als 10 bis 14 Stunden, und man muss sich davon überzeugen, dass die in ihr enthaltenen Typhusbazillen lebhafte Eigenbewegungen zeigen und im hängenden Tropfen das Bild eines schwirrenden Bienenschwarms darbieten. — Die Deckgläschen mit der Mischung der Serumverdünnung und der Typhuskultur werden mit dem Tropfen nach abwärts auf einen hohl geschliffenen Objektträger gebracht und mit starken Trockensystemen oder mit einer Ölimmersion mikroskopisch betrachtet. Bei Anwendung des Blutserums von einem Typhuskranken sieht man, dass sofort oder auch erst nach einigen Stunden die Typhusbazillen unbeweglich geworden und zu Häufchen agglutiniert sind. Die Reaktion fällt in der ersten und selbst in der zweiten Krankheitswoche des Abdominaltyphus noch nicht immer positiv aus, später aber fast ausnahmslos. Besonders beweisend für die Diagnose Typhus ist es, wenn bei den früheren Untersuchungen die Agglutination nicht oder spät und nur bei geringer Verdünnung (1 : 20) positiv ausfiel, und wenn einige Tage später selbst bei einer Verdünnung von 1 : 100 sofort Agglutination auftritt. Die agglutinierende Eigenschaft des Blutserums bleibt auch nach Ablauf des Typhus in der Rekonvaleszenz und manchmal noch Monate und Jahre später bestehen. Man kann die Agglutinationsprobe auch makroskopisch vornehmen, indem man zu einer abgemessenen Menge einer Bouillonreinkultur in einem Reagensglas eine entsprechende Zahl von Tropfen des Blutserums bringt. Die vorher gleichmässig getrübte Kultur klärt sich alsdann, indem die Typhusbazillen zu einem Wölkchen zusammengeballt niedersinken. Auf demselben Prinzip beruht das Fickersche Typhusdiagnostikum, das aus einer homogenen Aufschwemmung abgetöteter Typhusbazillen besteht und das mit den Serumverdünnungen im Reagensglas zusammengebracht wird. Man verschafft sich das zur Ausführung der Agglutinationsprobe nötige Blutserum in der Weise, dass man nach Einstich in die Fingerkuppe oder das Ohrläppchen mehrere Blutstropfen in ein feines (am besten U-förmig gebogenes) Glasröhrchen ansaugt, oder indem man mittelst einer sterilisierten Pravazschen Spritze aus der gestauten Vena cubitalis oder durch einen Schröpfkopf einen oder wenige ccm Blut entnimmt.

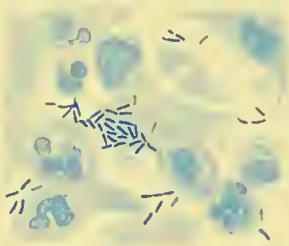
Aus dem so gewonnenen Blut scheidet sich bald eine kleine Menge von Serum ab, die mit feinen Pipetten abgemessen und zu den Verdünnungen verwandt wird. Auch kann man dem Kranken ein kleines Blasenpflaster auf die Haut legen, und aus der nach einigen Stunden gebildeten Blase das Serum durch Einstich entnehmen. — Am meisten empfiehlt es sich, das Blut gleich bei der Entnahme abzumessen und mit einer bestimmten Menge von physiologischer Kochsalzlösung zu verdünnen. — Dies kann geschehen, indem man zur Kapillare ausgezogene Glasröhren oder die bei der Leukozytenzählung angegebene Pipette (cf. Seite 95) oder den bei der Hämoglobinbestimmung nach Sahli gebräuch-

lichen Apparat verwendet. Als besonders zweckmässig hat sich uns ein von Stäubli angegebener Apparat bewährt[1]), mit welchem die gebräuchlichen Verdünnungen leicht hergestellt werden können. — Das so gewonnene Blut oder dessen genau angegebene Verdünnung kann sorgfältig verpackt einer Untersuchungsstation zugesandt werden, falls der Arzt nicht selbst über die zur Vornahme der Agglutinationsprobe nötigen Hilfsmittel verfügt.

Paratyphusbazillen sind bei typhusähnlichen Erkrankungen, sowie bei Fleisch- und Fischvergiftungen als Krankheitserreger nachgewiesen. Meist zeigen diese Erkrankungen einen ähnlichen aber leichteren Verlauf als wie die durch den eigentlichen Typhusbazillus bedingten. Die Paratyphusbazillen sind in ihrem morphologischen und kulturellen Verhalten den Typhusbazillen sehr ähnlich und zeigen wie diese lebhafte Eigenbewegung, bringen Milch nicht zur Koagulation und bilden kein Indol; dagegen erzeugen sie auf traubenzuckerhaltigen Nährböden Gasbildung. Sie sind für Meerschweinchen und Mäuse sehr pathogen. Schottmüller, Brion und Kayser unterscheiden zwei Arten von Paratyphusbazillen, von denen der Typus A dem Typhusbazillus näher steht und auf Kartoffeln wie dieser in Form eines dünnen Schleiers wächst. Typus B kommt bei weitem häufiger vor, er steht dem Kolibazillus näher und wächst wie der letztere auf Kartoffeln als ein dicker graubrauner Belag.

Bacterium coli commune (Escherich) Fig. 79; schlanke, manchmal leicht gekrümmte Stäbchen, welche auf Gelatine bei Zimmertemperatur als weisse, nicht verflüssigende Kultur wachsen und auf Kartoffeln eine dicke graubraune Haut bilden. Sie zeigen auf Traubenzuckeragar Gasbildung, auf Nährböden, welche Milchzucker und Lackmusfarbstoff enthalten, Rotfärbung durch Säurebildung, ferner erzeugen sie Indol, und deshalb wird bei ihrer Anwesenheit stets jener fade jasminartige oder selbst fäkulente Geruch wahrgenommen, welcher auch dem Dickdarminhalt eigen ist. Sie färben sich mit allen Anilinfarben, sind den Typhusbazillen sehr ähnlich, jedoch weniger oder gar nicht beweglich. Die Kolibazillen finden sich normalerweise im Dickdarminhalt und kommen als Entzündungserreger besonders bei allen jenen Krankheitszuständen vor, welche mit dem Darm zusammenhängen, so bei Appendizitis (Epityphlitis) und bei den dadurch bedingten Bauchfellentzündungen, ferner bei Entzündungen und Eiterungen der Gallenblase und der Gallengänge (Cholezystitis und Cholangitis), bei Leberabszessen, schliesslich auch bei den Entzündungen der Harnblase und des Nierenbeckens. Die durch den Kolibazillus erzeugten Zystitiden und Pyelitiden zeichnen sich durch schwach sauren, nicht alkalischen Harn aus, dagegen ist der Harn ammoniakalisch, wenn die Blase von Bact. proteus, Staphylokokken und

Fig. 79.



Bacterium coli commune.
Eiter bei Peritonitis.

[1]) Beschrieben in der Münchener Med. Wochenschrift 1904, Nr. 48, zu beziehen bei Schwalm, München, Sonnenstrasse; die nähere Beschreibung der Anwendung liegt dem Apparat bei.

anderen den Harnstoff zerlegenden Bakterien infiziert ist. — Als Bakteriurie bezeichnet man einen Zustand, bei welchem dauernd ein schwach saurer, leicht getrübter Harn entleert wird, welcher in jedem Tropfen massenhaft Kolibazillen enthält; dabei fehlen die Zeichen einer Entzündung der Blasenschleimhaut ganz oder sie sind nur schwach angedeutet. Zum bakteriologischen Nachweis wendet man dieselben Methoden an wie bei Typhus.

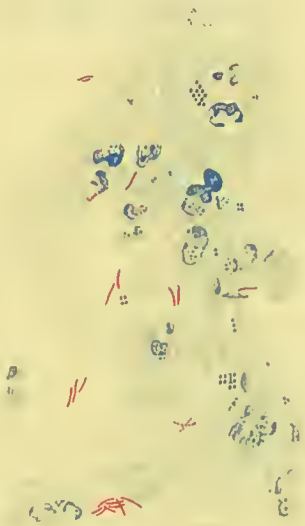
Ruhrbazillen: Bei der tropischen Ruhr finden sich Amöben (Amöben-Dysenterie). Bei der einheimischen Ruhr wurden von Shigha und Kruse Bazillen entdeckt, die in Form und Wachstum den Typhusbazillen sehr nahe stehen, aber meist etwas grösser und unbeweglich sind. Züchtung aus Fäces auf Lackmusnutroseagar. Blutserum von Ruhrkranken agglutiniert Ruhrbazillen, ebenso das Serum von Tieren, denen Ruhrbazillen injiziert worden waren. Ein anderer Typus von Ruhrbazillen, welcher dem von Kruse und Shigha jedoch ähnlich ist, ist von Flexner beschrieben worden. Die Ruhrbazillen verhalten sich auf allen Nährböden wie Typhusbazillen.

Typhus-, Paratyphus-, Koli- und Dysenteriebazillen bilden eine gemeinsame Gruppe, und es existieren zwischen ihnen zahlreiche Übergänge. Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten, die sich in ihrem mikroskopischen Verhalten und z. T. auch in der Kultur sehr ähnlich sind, kann das Agglutinationsverfahren herangezogen werden, indem z. B. eine Kultur typhusverdächtiger Stäbchen mit dem von einem Typhuskranken gewonnenen Blutserum oder besser mit dem Blutserum eines mit einer Reinkultur von Typhusbazillen vorbehandeltem Tieres zusammengebracht wird. Handelt es sich wirklich um Typhusbazillen, so werden sie von diesem Blutserum noch in grosser Verdünnung agglutiniert. Jedoch äussert sich die Verwandtschaft zwischen diesen Bakterienarten auch dadurch, dass das Blutserum eines Menschen, welcher eine Infektion mit einer dieser Arten, z. B. mit Paratyphusbazillen erlitten hat, auch auf die anderen Arten, z. B. auf Typhus- und Kolibazillen eine gewisse, aber geringere Agglutinationswirkung ausübt (Gruppenagglutination).

Tuberkelbazillen (Koch) (Fig. 80), schlanke Stäbchen von etwa 5 μ Länge, wachsen nur bei Körpertemperatur auf Blutserum, Glyzerin-Agar und Bouillon als trockene Schüppchen; ihre Entwickelung ist sehr langsam und nimmt Wochen in Anspruch; sie färben sich nach dem oben Seite 188 beschriebenen Verfahren. Wo sich der Tuberkelbazillus findet, handelt es sich um Tuberkulose; er kommt vor im Sputum bei Lungentuberkulose, im Stuhl und Harn bei Darm- oder Urogenitaltuberkulose, im Eiter bei tuberkulösen Knochen- oder Drüseneiterungen, auch im Blut bei verbreiteter Tuberkulose und Miliartuberkulose, in der Haut bei Lupus und anderen Formen von Hauttuberkulose. Meerschweinchen und Kaninchen, Rinder und viele andere Tiere sind für Tuberkulose empfänglich. In den Reinkulturen der Tuberkelbazillen findet sich ein heftiges Gift. Dieses „Tuberkulin“ wirkt in der ursprünglich von Koch dargestellten Form (altes Kochsches Tuberkulin) bei tuberkulös erkrankten Menschen injiziert derart, dass es in der Umgebung der tuberkulösen Herde eine Entzündung hervorruft und ausserdem Fieber und andere Allgemeinerscheinungen erzeugt. Diese „Reaktion“ tritt bei tuberkulösen Menschen schon bei Injektion von 0,1 bis 5 Milligramm Tuberkulin ein, während von nicht tuberkulösen Indi-

viduen grosse Mengen symptomlos ertragen werden. Die diagnostische Tuberkulinprobe kann nur bei solchen Menschen angewandt werden, bei denen man sich durch vorhergehende Messungen überzeugt hat, dass sie normale Körpertemperatur zeigen. Man spritzt zuerst einhalb oder ein Milligramm Tuberkulin (in passender wässeriger Verdünnung) subkutan ein und beobachtet durch häufige Messungen, ob in den darauf folgenden 24 oder 48 Stunden eine Temperatursteigerung eintritt. Ist dies nicht der Fall, so kann einige Tage später eine erneute Einspritzung von 2 und dann von 5 Milligramm vorgenommen werden. Bleibt auch danach die Körpertemperatur normal, so darf angenommen werden, dass keine Tuberkulose vorliegt. Reagiert dagegen der Patient auf die Tuberkulineinspritzung mit einer Temperatursteigerung auf 38° und mehr, so ist es wahrscheinlich, dass eine tuberkulöse Erkrankung vorhanden ist. — Zur Anstellung der Kutanreaktion nach v. Pirquet wird ein Tropfen einer 25% Lösung von Alttuberkulin, zur Konjunktivalreaktion nach Wolff-Eisner-Calmette ein Tropfen einer 1% Lösung verwandt.

Fig. 80.

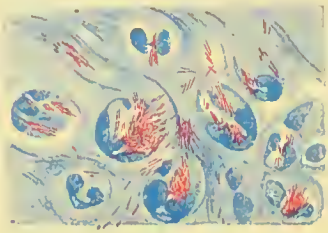


Tuberkelbazillen.
Sputum bei Lungentuberkulose.

Diejenigen Tuberkelbazillenkulturen, welche aus menschlichen Tuberkuloseherden stammen, erweisen sich, auf das Rind oder das Kaninchen überimpft, als nicht oder nur wenig virulent, d h. sie erzeugen keinen oder nur einen lokalisierten Krankheitsherd, während Tuberkelbazillenstämme aus Rindertuberkulose auf Rinder und Kaninchen überimpft eine fortschreitende und tödliche Allgemeintuberkulose erzeugen. Man unterscheidet demnach einen Typus humanus und Typus bovinus des Tuberkelbazillus, die auch in der Kultur gewisse Unterschiede erkennen lassen. Bei der Tuberkulose des Menschen wird in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Typus humanus, seltener aber auch der Typus bovinus angetroffen. Eine andere, weniger virulente Art des TB wird bei Vögeln, z. B. den Hühnern angetroffen. — Auf manchen Gräsern, im Kuhmist, in verunreinigter Milch und Butter kommen oft Bazillen vor, die dem Tuberkelbazillus gleichen und dasselbe Färbungsvermögen zeigen, welche aber nichts mit der Tuberkulose zu tun haben. — Im Smega praeputii des Mannes und an den äusseren Geschlechtsteilen des Weibes finden sich häufig Bazillen, welche die Gestalt und das färberische Verhalten der Tuberkelbazillen darbieten. Wenn diese Smegmabazillen dem Harn beigemischt sind, so können sie leicht für wirkliche Tuberkelbazillen gehalten werden, und es wird irrtümlicherweise die Diagnose auf Urogenitaltuberkulose gestellt. Man kann sich vor dieser Verwechselung schützen, indem man den Harn mit dem Katheter direkt aus der Blase entnimmt; auch zeigen die Smegmabazillen eine geringere Säurefestigkeit, d. h. sie geben bei der oben beschriebenen Färbung den roten Farbstoff leichter durch die Säurebehandlung und bei der nachfolgenden Alkoholbehandlung ab.

Leprabazillen (Hansen, Neisser) (Fig. 81), kleiner und zarter als die Tuberkelbazillen, sonst ihnen aber ähnlich. Konnten ausserhalb des menschlichen Körpers noch nicht kultiviert werden; färben sich nach demselben Verfahren wie die Tuberkelbazillen, ausserdem auch mit den gewöhnlichen Anilinfarben. Sie finden sich in allen leprösen Neubildungen, auf den ulzerierenden Schleimhäuten (z. B. der Nase) und im Gewebssaft in grossen Mengen vor, und zwar sind sie grossenteils in den Zellen gelegen (sogenannte Leprazellen). Die Leprabazillen sind für manche niedere Affen pathogen, für andere Tiere aber nicht.

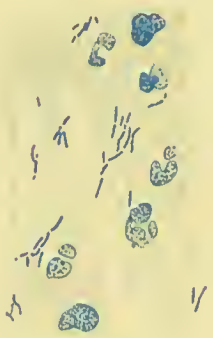
Fig. 81.



Leprabazillen.
Inhalt einer Pemphigusblase.

Rotzbazillen (Löffler) (Fig. 82), den Tuberkelbazillen ähnlich, doch etwas dicker; sie wachsen nur bei Körpertemperatur auf Agar-Agar und Blutserum, sowie auf Kartoffeln; färben sich mit allen Anilinfarben, am besten mit Löfflers Methylenblau aber nicht nach Gram. Sie lassen sich nur im Blute und in frischen Rotzknötchen nachweisen, nicht in zerfallenden und ulzerierenden. Man wird deshalb weniger Wert auf die mikroskopische Untersuchung des Eiters und der Sekrete als auf den Ausfall von Impfungen auf Tiere (Feldmaus, Meerschweinchen) legen; bei männlichen Meerschweinchen, denen man Rotzkulturen injiziert, schwellen die Hoden an.

Fig. 82.

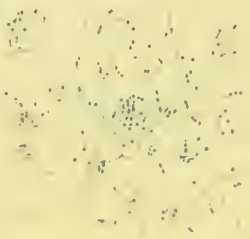


Rotzbazillen.
Abszesseiter.

Diphtheriebazillen (Löffler) (Fig. 83). Kurze, plumpe, oft gekrümmte, zum Zerfall geneigte Stäbchen, deren Enden meist kolbenförmig aufgetrieben sind und sich intensiver färben (Polkörner). Sie finden sich, meist zu Nestern angeordnet, gruppiert wie die Finger der Hand, in den Auflagerungen echter Rachendiphtherie, sowie in den Pseudomembranen des damit in Zusammenhang stehenden Kehlkopf- und Trachealkrups; sie dringen nur wenig tief in das Gewebe ein und gehen nur selten und in geringer Menge in die Blutbahn und die Organe über. Sie wachsen bei Brutwärme, am besten auf Blutserum und erfahren bei längerer Züchtung eine Abschwächung ihrer Virulenz. Auf die Trachea von Kaninchen und Tauben übertragen erzeugen sie Pseudomembranen und schwere, meist zum Tod führende Krankheitserscheinungen. Aus den Reinkulturen der Diphtheriebazillen lässt sich ein Toxin darstellen, das bei Tieren injiziert zu heftiger lokaler Entzündung und, oft erst nach längerer Zeit, unter Vergiftungserscheinungen und Lähmungen zum Tode führt. Tiere, welche eine solche Toxininjektion überstanden haben, zeigen in ihrem Blut ein spezifisches Antitoxin, das die Giftwirkung der Diphtheriebazillen aufzuheben imstande ist. Das Behringsche Diphtherieheilserum stellt derartiges Blutserum grösserer Tiere dar, bei welchen durch wiederholte Injektionen von Diphtheriegift ein hoher Gehalt von Antitoxin erreicht worden ist.

Die Diphtheriebazillen färben sich am besten mit Löffler schem Methylenblau und nach Gram; zum Nachweis entnimmt man mit geglühter Platinöse oder Pinzette ein Stückchen der Pseudomembran aus dem Rachen, und untersucht es im gefärbten Präparat sowie durch das Kulturverfahren; zuverlässigen Aufschluss ergibt nur das letztere. Sehr charakteristisch ist die Neisser sche Polkörner-Färbung. Zu dieser verwendet man 8—20stündige Blutserumkulturen. Deckglaspräparate dieser werden einige Sekunden mit essigsaurer Methylenblaulösung gefärbt (1 g Methylenblau, 20 ccm Alkohol, 950 ccm Wasser, 50 ccm Essigsäure), dann mit Wasser abgespült und einige Sekunden mit heissgesättigter Bismarckbraunlösung nachgefärbt. Es erscheinen dann die Polkörner blau in dem braungefärbten Bakterienleib.

Fig. 83.



Diphtheriebazillen. Reinkultur.

Als Nährböden verwendet man Glyzerinagar oder Löffler sches Blutserum (3 T. Blutserum, 1 T. Peptonbouillon mit 2 % Traubenzucker). Man lässt diese Nährmedien in Petrischen Schalen oder schräg in Reagensgläsern erstarren. Man verstreicht das mit der Platinöse gefasste Membranteilchen nacheinander auf der Oberfläche des Nährbodens von 3—5 Röhrchen; nach 12—24 Stunden entwickeln sich im Brutschrank bei 37° Kolonien, die im Bereich der letzten Impfstriche einzeln liegen und als grauweisse, matte etwa 1 mm im Durchmesser haltende, in der Mitte dunklere Häufchen erscheinen. Neben den Kolonien der Diphtheriebazillen finden sich meist auch solche anderer Keime, besonders von Streptokokken. Man darf daher ein negatives Resultat nur dann verzeichnen, wenn man eine grössere Anzahl von Kolonien untersucht hat. Man untersucht im gefärbten Präparat. Die Diphtheriebazillen sind durch ihre Unbeweglichkeit, ihre Neigung in Häufchen zusammenzuliegen und ihre unregelmässige Form ausgezeichnet. Bei der Färbung tingieren sich nur einzelne Stellen des Bakterienleibes, zwischen denen helle Lücken bleiben.

Den Diphtheriebazillen sehr ähnlich sind die Xerosebazillen der Konjunktiva und die Pseudodiphtheriebazillen, die sich bisweilen in Mund- und Nasenhöhle vorfinden. Die echten Diphtheriebazillen unterscheiden sich von diesen 1. dadurch, dass bei ersteren in der Bouillonkultur zuerst eine Säuerung, dann stark alkalische Reaktion eintritt, 2. dadurch, das die Virulenz, welche sonst nach Injektion von Diphtheriebazillen bei Meerschweinchen auftritt, ausbleibt, wenn gleichzeitig Behrings Serum injiziert wird, 3. die Tiere werden durch Diphtheriebazillen, nicht aber durch Pseudodiphtheriebazillen getötet

Bacillus fusiformis. Bei einer Anzahl von diphtherieähnlichen Mandelerkrankungen (Plaut-Vincentsche Angina) wurden zusammen mit Spirochäten sog. Spindelbazillen gefunden Diese zeichnen sich hauptsächlich dadurch aus, dass sich bei der Färbung nach Giemsa im blau gefärbten Zellleib rötlich tingierte Körner finden. Über die ätiologische Bedeutung und Züchtbarkeit gehen die Ansichten noch auseinander.

Streptobazillen des Ulcus molle (Ducrey-Unna). Kleine kurze Bazillen mit abgerundeten Enden, die sich stärker färben als das

Mittelstück des Bazillus. Züchtung auf Blut-Agargemisch möglich; sie färben sich im Ausstrichpräparat mit Anilinfarben, am besten bei 30—40 Minuten langer Färbung in Methylen-Borsäurelösung, nicht nach Gram. Sie finden sich im Sekret des weichen Schankers und im Eiter der damit im Zusammenhang stehenden Bubonen.

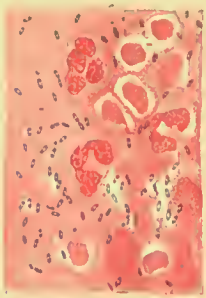
Influenzabazillen (Pfeiffer) (Fig. 84), sehr kleine Stäbchen, finden sich bei Influenza in ungeheurer Menge im eitrigen Sputum, in den pneumonischen Herden, im eitrigen Pleurabelag und in anderen Krankheitsherden. Die Bazillen sind aërob und wachsen bei Bruttemperatur auf Agar, das mit Blut, z. B. mit Taubenblut bestrichen ist, als kleinste, nur mit der Lupe wahrnehmbare Tröpfchen. Dagegen wachsen sie nicht auf den gewöhnlichen Nährböden. Sie färben sich gut mit Ziehlscher Lösung besonders in der Wärme, aber nicht nach Gram. Zu ihrem Nachweis genügt die direkte Färbung des Sputums nicht, dieser ist erst durch die Kultur zu erbringen. Ähnliche „hämoglobinophile" Bazillen, die ebenso wie die Influenzabazillen nur auf bluthaltigen Nährböden wachsen, und die sich von den Influenzabazillen nicht unterscheiden lassen, sind in letzter Zeit auch bei anderen Krankheiten, besonders bei bronchitischen und bronchopneumonischen Prozessen nachgewiesen worden, unter anderem auch bei Bronchiektasen und in tuberkulösen Kavernen. Sie kommen häufig bei Kindern vor, z. B. im Sputum bei Masern, Scharlach und Keuchhusten. Ihre Beziehung zum Influenzabazillus und damit auch die ätiologische Bedeutung des Influenzabazillus selbst ist noch nicht sichergestellt.

Fig. 84.

Influenzabazillen. Reinkultur.

Proteus, ein mittelgrosses Stäbchen mit lebhaften Eigenbewegungen, welches einen der verbreitetsten Fäulniserreger darstellt, und von dem zahlreiche Varietäten existieren; er ist der mutmassliche Erreger mancher Infektionskrankheiten, z. B. der mit Ikterus und Fieber verlaufenden Weilschen Krankheit.

Fig. 85.



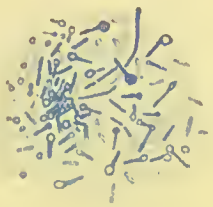
Pestbazillen. Buboneneiter.

Bazillus der Bubonen-Pest (Fig. 85), kurzer, dicker Bazillus mit abgerundeten Enden, ohne Eigenbewegung; beim pestkranken Menschen besonders in der Pulpa der geschwollenen Lymphdrüsen, im Blute reichlich nur bei schweren Fällen gegen Ende der Krankheit; auch im Auswurf der Kranken bei Pestbronchitis und Pestpneumonie. Färbung leicht mit allen basischen Anilinfarben, nicht nach Gram. Bei der Färbung tritt besonders eine charakteristische „Polfärbung" hervor. Die Pestbazillen zeigen bei besonderen Färbemethoden eine Kapselbildung und wachsen leicht auf allen gebräuchlichen bakteriologischen Nährböden bei Zimmer- und Bruttemperatur, am besten bei 30°—35°, sie verflüssigen die Gelatine nicht. Infektion beim Menschen besonders durch Eindringen der Bazillen in kleine Hautwunden oder durch die Atmungs- und Verdauungsorgane. Ratten erkranken auch an Pest und tragen zur Verbreitung der Krankheit wesentlich bei, ebenso wie die

Fliegen. Der Nachweis der Pest beruht auf dem Auffinden der charakteristischen Bakterien, in ihrem Färbeverhalten und auf der Übertragung von Pestmaterial (aus Bubonen oder Reinkultur) durch Impfen auf Ratten und Mäuse, die nach der Impfung in ähnlicher Weise wie der Mensch an Pest erkranken und zugrunde gehen. Die Pestbazillen zeigen Agglutination durch Serum von immunisierten Tieren oder von pestrekonvaleszenten Menschen.

Tetanusbazillen (Fig. 86), bewegliche Stäbchen, welche durch eine endständige Spore meist eine knopfförmige Auftreibung an einem Ende und somit Nagel- oder Stecknadelform zeigen; sie finden sich bei Starrkrampf im Eiter der Infektionswunde, jedoch nicht im übrigen Organismus, bei Tetanus neonatorum in der Nabelwunde. Sie kommen ausserdem vor in der Gartenerde und im Kehrichtstaub, und es geht deshalb besonders von Wunden, die damit verunreinigt werden, Tetanus aus. Die Tetanusbazillen lassen sich aus dem Wundeiter der Tetanuskranken sowie aus Erde rein züchten; sie erweisen sich als streng anaërobe Bakterien, d. h. sie gedeihen nur bei Ausschluss der Luft oder im Wasserstoffstrom, und behalten beim Weiterzüchten ihre Virulenz. Sie erzeugen sowohl im Körper als auch in der Kultur ein heftiges Gift, welches die Symptome des Starrkrampfes hervorruft. Bringt man bei Mäusen und Meerschweinchen tetanusbazillenhaltigen Wundeiter oder Gartenerde, oder Reinkulturen unter die Haut, so sterben die Tiere an Starrkrampf. Im Blutserum solcher Tiere, die mit nicht tödlichen Dosen Tetanustoxin vorbehandelt sind, findet sich ein wirksames Antitoxin. Die Färbung der Tetanusbazillen gelingt mit den gewöhnlichen Anilinfarben, auch nach der Gramschen Methode.

Fig. 86.



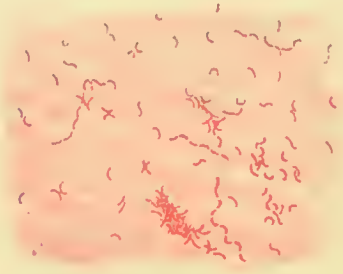
Tetanusbazillen. Reinkultur.

Bazillen des malignen Ödems (Koch), schlanker als die Milzbrandbazillen, mit abgerundeten Enden; sie sind sehr verbreitet in Gartenerde (wie Tetanusbazillen) und sind strenge Anaëroben, d. h. sie wachsen nur bei Ausschluss von Sauerstoff; sie färben sich mit allen Anilinfarben, erzeugen beim Menschen Ödem und Emphysem der Haut. In der Ödemflüssigkeit finden sich die Bazillen.

Choleravibrionen (Kommabazillen Koch) (Fig. 87). Kurze, plumpe, sehr lebhaft bewegliche, gekrümmte Stäbchen (Kommabazillen), wachsen bisweilen zu Spirillen aus; sie gedeihen schon bei Zimmertemperatur auf Gelatine, indem sie dieselbe in charakteristischer Weise verflüssigen (in Form eines Trichters), ausserdem noch in Bouillon und Peptonlösung, und halten sich längere Zeit in Wasser. Versetzt man die Pepton-Kulturen mit Schwefelsäure, so tritt purpurrote Färbung ein, bedingt durch die Bakterienprodukte Indol und salpetrige Säure. Diese „Nitroso Indol-Reaktion" kommt jedoch ausser den Choleravibrionen noch einigen anderen zu. Die Choleravibrionen färben sich am besten mit konzentrierter wässeriger Fuchsinlösung. Sie finden sich im Darminhalt und in den Dejektionen der Cholerakranken, dagegen ausser in den oberflächlichsten Schichten der erkrankten Darmschleimhaut nicht in den Geweben des Körpers; ihr Nachweis muss durch Kultur erbracht werden, da im Stuhl noch andere ähnlich gekrümmte Bazillen vorkommen. Es

gibt eine grosse Anzahl von choleraähnlichen Bakterien in unserer Umgebung, z. B. in verunreinigtem Wasser und im Boden, die in ihrer Form und der Kultur von wirklichen Cholerabazillen schwer zu unterscheiden sind. Eine sichere Unterscheidung kann geliefert werden durch die Pfeiffersche Reaktion. Diese besteht darin, dass man ein Tier mit wirklichen Choleravibrionen vorbehandelt und immunisiert, von diesem Blutserum entnimmt und dieses mit der zu prüfenden Kultur versetzt. Diese Mischung wird in die Bauchhöhle eines Meerschweinchens injiziert. Handelt es sich um echte Cholera, so gehen die Bazillen in kürzester Zeit in der Peritonealhöhle des Meerschweinchens zugrunde, während andere Bazillen erhalten bleiben. Ausserdem besitzt das Blutserum von gegen Cholera immunisierten Tieren auch im Reagensglase agglutinierende Eigenschaften (Grubersche Reaktion) (s. Typhus). Zum Nachweis der Choleravibrionen fertigt man zuerst Trockenpräparate von den schleimigen Flöckchen der Dejektionen der Kranken an. Finden sich dabei die Kommabazillen fast in Reinkultur und in der charakteristischen fischzugähnlichen Anordnung (Fig. 87), so spricht die Wahrscheinlichkeit für Cholera. Es werden dann zweitens Gelatinekulturen angelegt und drittens einige Flöckchen des Stuhls behufs Anreicherung in Peptonwasser übertragen; nach mehrstündigem Stehen im Brutschrank untersucht man im hängenden Tropfen und stellt die Pfeiffersche Reaktion an.

Fig. 87.



Kommavibrionen der Cholera asiatica. Reinkultur.

Nervensystem.

Allgemeinsymtome.

Störungen des Bewusstseins kommen bei den verschiedensten Gehirnkrankheiten vor: bei abnormer Steigerung des Hirndrucks, im apoplektischen Insult, ferner im epileptischen Anfall, bei Hirntumoren und Meningitis. Man unterscheidet Apathie oder Teilnahmslosigkeit, Dämmerungszustände, d. h. einen Zustand wie zwischen Schlafen und Wachen, bei welchem häufig die traumhaften Vorstellungen als Delirien sich kundgeben. Krankhafte Schläfrigkeit bezeichnet man als Somnolenz; gelingt es nur durch starke Reize den Kranken vorübergehend zum Be-

wusstsein zu erwecken, so spricht man von Sopor. Koma nennt man eine tiefe Bewusstlosigkeit, aus welcher der Kranke nicht erweckt werden kann und bei welcher auch die Reflexe (Korneal- und Pupillar-Reflex) erloschen sein können.

Bewusstseinsstörungen finden sich ausserdem noch bei vielen schweren Infektionskrankheiten, z. B. im Typhus, ferner bei manchen Vergiftungen, bei Nephritis und Diabetes (urämisches und diabetisches Koma), bei hochgradigen Schwächezuständen verschiedenster Ursachen.

Störungen der Intelligenz: Vollziehen sich alle geistigen Vorgänge mangelhaft, so spricht man von Schwachsinn, dessen höhere Grade Blödsinn genannt werden. Sind die Zustände angeboren, so bezeichnet man sie als Idiotie. Beruhen derartige Zustände auf mangelhafter Schilddrüsenfunktion, entweder auf Mangel oder auf kropfiger Entartung der Thyreoidea, so handelt es sich um Kretinismus; dieser ist ausserdem durch ein Zurückbleiben und krankhafte Veränderungen des Knochenwachstums, und durch ein eigentümlich gedunsenes Aussehen des Gesichtes gekennzeichnet.

Gedächtnisschwäche ist bis zu einem gewissen Grade gewöhnlich im höheren Alter vorhanden; hochgradige Gedächtnisschwäche ist oft ein Zeichen von Gehirnerkrankungen, zumal solchen der Rinde. Damit nicht zu verwechseln ist die Amnesie, bei welcher die Erinnerung nur für eine kürzere Periode und ihre Ereignisse vollkommen verloren ist. Diese findet sich bei manchen akuten schweren Krankheiten des Körpers und Geistes und ist besonders bezeichnend für den epileptischen Anfall und seine Äquivalente.

Veränderungen der Stimmung können den Charakter der Depression zeigen (traurige Verstimmung), sie ist meist mit Verlangsamung des Denkens verbunden; diesen melancholischen Zuständen stehen die maniakalischen gegenüber, bei welchen krankhafte Erregtheit, Exaltation besteht, dabei ist der Gedankenablauf beschleunigt (Ideenflucht, oberflächliche Gedankenverkettung).

Ethische Defekte (Verlust des Schicklichkeitsgefühls und des Pflichtbewusstseins) können ebenfalls sowohl bei manchen Gehirnkrankheiten (Tumoren des Stirnhirns, Rindendegenerationen) und chronischen Vergiftungen (Alkohol, Morphium), als auch bei manchen Geisteskrankheiten, z. B. Dementia paralytica, vorkommen.

Als Wahnvorstellungen bezeichnet man falsche Urteile, die sich auf Grund krankhafter Gehirnzustände bilden, sie können sich bei Verstimmung oder infolge von Halluzinationen oder Illusionen einstellen; sie sind bezeichnend für die Paranoia (Verrücktheit).

Kopfschmerzen kommen bei den verschiedensten Krankheitszuständen vor: bei vielen Infektionskrankheiten, zumal im Beginn (z. B. bei Typhus und Influenza), bei manchen Vergiftungen (Alkohol), bei Verdauungsstörungen, bei Anämie, Herzkrankheiten usw. Bei Migräne treten in unregelmässigen Intervallen Anfälle heftigen Kopfwehs auf, die oft mit Erbrechen, Verdauungsbeschwerden, bisweilen auch mit Sehstörungen einhergehen. Regelmässig,

jeden Tag zur bestimmten Stunde sich wiederholende halbseitige Stirn- oder Hinterhauptkopfschmerzen beruhen oft auf Malaria und heilen durch Chinin. Schwere, andauernde Kopfschmerzen, welche niemals ein gleichgültiges Symptom sind, finden sich u. a. bei Nephritis. Bei Gehirnkrankheiten sind die Kopfschmerzen nicht immer vorhanden, doch fehlen sie nur sehr selten bei allen Affektionen der Meningen: der akuten eitrigen oder tuberkulösen Hirnhautentzündung, der Pachymeningitis haemorrhagica, der syphilitischen Meningitis, auch bei Gehirnturmoren und allen anderen Zuständen, die mit krankhafter Steigerung des Gehirndrucks einhergehen.

Steigerung des Hirndruckes äussert sich ausser durch schweren Kopfschmerz noch durch Erbrechen, Pulsverlangsamung, Benommenheit und, bei längerer Dauer des Prozesses, durch Stauungspapille.

Prüfung der Motilität.

Wenn die willkürliche Bewegungsfähigkeit eines Muskels vollständig aufgehoben ist, spricht man von Paralysis, wenn sie nur abgeschwächt ist, von Paresis. Bezüglich der Ausdehnung einer Lähmung unterscheidet man: Monoplegie = Lähmung einzelner Muskelgruppen oder einer Extremität allein. Hemiplegie = Lähmung, welche auf eine Körperhälfte beschränkt ist; Paraplegie = Lähmung entsprechender Abschnitte beider Körperhälften, z. B. beider Beine, beider Arme, aller vier Extremitäten, beider Augen.

Man hat zu beachten, ob in der Ruhe der Spannungszustand (der Tonus) der Muskeln vom Normalen abweicht. Bei verminderter Spannung fühlen sich die gelähmten Muskeln schlaff an und setzen passiven Bewegungen keinerlei Widerstand entgegen (Hypotonie). Diese schlaffe Lähmung findet sich bei peripherischen Lähmungen, also bei Läsionen der peripherischen Nerven sowie bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner des Rückenmarks, also z. B. nach Durchschneidung oder Quetschung eines Nerven oder bei neuritischer Degeneration (alkoholische oder diphtherische Neuritis, Bleilähmung), ferner bei spinaler Kinderlähmung. Auffallende Schlaffheit der Muskulatur wird auch bei der Tabes dorsalis beobachtet, obwohl dabei die rohe Kraft der Muskeln gewöhnlich gut erhalten ist.

Bei erhöhter Spannung fühlen sich die Muskeln starr, rigide an und setzen passiven Bewegungen Widerstand entgegen (Hypertonie); nimmt die Spannung noch mehr zu, so führt sie zu Kontrakturen. Die starre, sogenannte spastische Lähmung

setzt eine zentrale Läsion (des Gehirns oder Rückenmarks) voraus; sie findet sich bei Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks (Pyramidenbahnen), bei spastischer Spinalparalyse, multipler Sklerose, bei allen zerebralen Lähmungen, also z. B. bei apoplektischen Hemiplegien. Spastische Lähmung geht mit einer Steigerung der Sehnenreflexe einher, während bei schlaffer Lähmung meist eine Verminderung oder Aufhebung der Sehnenreflexe sich findet. Abnorme Muskelsteifigkeit, aber ohne Erhöhung der Sehnenreflexe, wird auch bei der Paralysis agitans beobachtet.

Analog dem Spannungszustand der gelähmten Muskeln ist auch deren trophisches Verhalten. Bei Erkrankungen der grauen Vorderhörner sowie bei Läsion der motorischen Nerven peripher davon tritt hochgradiger Schwund der gelähmten Muskeln durch degenerative Atrophie auf, während bei Lähmungen, deren Ursache die motorische Bahn zentral von den grauen Vorderhörnern trifft, entweder keine oder nur eine geringe Abmagerung der gelähmten Muskeln (Inaktivitäts-Atrophie) sich einstellt.

Bei degenerativer Atrophie der Muskeln werden häufig fibrilläre Zuckungen beobachtet.

Die peripherischen Lähmungen mit dem dadurch erzeugten degenerativen Muskelschwund zeichnen sich von den zentral bedingten Lähmungen auch durch ihr Verhalten gegen den elektrischen Strom aus (Entartungsreaktion, siehe Seite 218).

Die Poliomyelitis anterior acuta stellt eine rasch, unter dem Bild einer Infektionskrankheit einsetzende Entzündung und Degeneration der grauen Vorderhörner dar, die am häufigsten bei Kindern als spinale Kinderlähmung vorkommt; sie äussert sich durch eine schlaffe Lähmung einzelner Muskelgruppen oder ganzer Extremitäten, die anfangs die grösste Ausbreitung zeigt, sich später einschränkt, schliesslich aber meist stationär wird und mit hochgradiger Degeneration der gelähmten Muskeln einhergeht. Die Sehnenreflexe sind innerhalb der gelähmten Gruppen erloschen, es besteht Entartungsreaktion, Sensibilität intakt, Blasen- und Mastdarmbeschwerden fehlen.

Die Poliomyelitis anterior chronica ist eng verwandt mit der spinalen Muskelatrophie; diese beruht auf einem sehr langsam verlaufenden Schwund der motorischen Ganglienzellen in den grauen Vorderhörnern; sie führt zu einer allmählich, im Verlauf von Jahren fortschreitenden Lähmung und gleichzeitigen Atrophie, die meist an den kleinen Handmuskeln beginnt, dann auf den Arm und Schultergürtel fortschreitet und oft auch auf die motorischen Kerne der Medulla oblongata übergreift und dadurch zur Bulbärparalyse führt. Die Amyotrophische Lateralsklerose unterscheidet sich von ihr nur durch den etwas rascheren Verlauf und dadurch, dass neben der Vorderhornerkrankung eine Degeneration der Seitenstränge des Rückenmarks vorhanden

ist. Es kommt dabei zu einer Steigerung der Sehnenreflexe, besonders an den unteren Extremitäten und zu spastischem Gang. Auch die amyotrophische Lateralsklerose verbindet sich häufig mit Bulbärparalyse. Sensibilität und Blasenfunktionen intakt. Im Gegensatz zu diesen spinalen Muskelatrophien stehen die myopathischen Dystrophien, bei denen das Rückenmark intakt ist und die Muskeln primär erkranken und schwinden. Diese letzteren beginnen meist in der Kindheit oder doch im jugendlichen Alter (infantile, hereditäre oder juvenile Muskeldystrophie), betreffen hauptsächlich die Muskeln des Ober- und Unterschenkels, des Schulter- und Beckengürtels, gehen oft mit pseudo-hypertrophischen Verdickungen der erkrankten Muskeln einher und zeigen keine Entartungsreaktion.

Im Gegensatz zu den organischen Lähmungen, bei welchen die motorische Bahn an irgend einer Stelle lädiert ist, spricht man von funktionellen Lähmungen dann, wenn keine anatomische Erkrankung der motorischen Nerven und Muskel-Apparate vorhanden ist, z. B. bei hysterischen Lähmungen, die gewissermassen nur in der Einbildung der Kranken bestehen.

Eine abnorm rasche Ermüdbarkeit der Muskeln wird beobachtet bei der Myasthenia gravis pseudoparalytica. Die Krankheit äussert sich in Schwäche der Gesichtsmuskeln, in Ptosis, Schlingbeschwerden und Sprachstörungen, die schon nach kurzdauernder Inanspruchnahme dieser Muskeln auftritt und bis zum vollständigen Versagen der Funktion sich steigern kann. Auch an den Extremitätenmuskeln wird dabei oft dieselbe rasche Ermüdbarkeit beobachtet, und sie kann sich auch bei längere Zeit fortgesetzter kräftiger faradischer Reizung durch Abnahme der elektrischen Erregbarkeit äussern (myasthenische Reaktion). Die Krankheit endet häufig tödlich; es haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen am Nervensystem nachweisen lassen.

Ataxie.

Ataxie nennt man die Unfähigkeit, bei erhaltener Kraft die einzelnen Muskelbewegungen zu einer bestimmten Aktion zu koordinieren, also den Zustand, bei welchem der Kranke Bewegungen, die er früher geschickt machte, ungeschickt ausführt. Man prüft auf Ataxie, indem man den Kranken komplizierte Bewegungen ausführen lässt; man fordert ihn auf, rasch nach einem bestimmten Ziele zu greifen, einen Knopf zuzuknöpfen, zu schreiben, auf einer Linie zu gehen, sich umzudrehen, mit dem Fuss einen Kreis zu beschreiben usw. An den Beinen zeigt sich die Ataxie dadurch, dass die Kranken breitspurig stehen, schwanken und mit steifen Beinen schleudernd oder stampfend gehen. Ataxie kann dadurch zustande kommen, dass die Sensibilität der Muskeln und Gelenke gestört ist, und dass die Bewegungen nicht mehr unter der fortwährenden Kontrole des Muskelsinnes ausgeführt

werden (sensorische Ataxie). Dies ist hauptsächlich der Fall bei der Tabes dorsalis. Auch die Ataxie, welche bei peripherischer Neuritis, z. B. alkoholischer oder diphtherischer Art, auftritt, kann wohl so erklärt werden. Wenn diese Patienten ihre Bewegungen nicht mit den Augen kontrolieren können (im Dunkeln oder bei geschlossenen Augen), dann nimmt die Ataxie wesentlich zu. — Ausserdem wird Ataxie beobachtet bei Erkrankungen der motorischen Hirnrinde (kortikale Ataxie), ferner bei Kleinhirnerkrankungen. Die zerebellare Ataxie äussert sich hauptsächlich in Unsicherheit der Körperhaltung und Schwanken beim Gehen und Stehen. Diejenige Ataxie, welche sich bei multipler Sklerose findet, und die sich nicht nur in Unsicherheit der Bewegungen sondern auch in Zittern äussert, dürfte auf Störungen der motorischen Innervation zu beziehen sein.

Motorische Reizerscheinungen.

Krämpfe sind grobe unwillkürliche Muskelkontraktionen. Man unterscheidet:

1. klonische Krämpfe, d. h. unterbrochene, kurzdauernde Zuckungen und

2. tonische Krämpfe, länger anhaltende (tetanische) Muskelkontraktionen.

Sind die klonischen Zuckungen über den ganzen Körper verbreitet, so bezeichnet man sie als Konvulsionen, betrifft die tonische Starre die gesamte Körpermuskulatur oder einen grossen Teil davon, so spricht man von Tetanus. Als Trismus bezeichnet man einen tonischen Krampf der Kaumuskulatur.

Konvulsionen können bei verschiedenen Gehirnerkrankungen vorkommen, besonders bei solchen, welche einen Reiz auf die Hirnrinde ausüben oder diese schädigen, so z. B. bei Geschwülsten in der Hirnrinde und in ihrer Nachbarschaft, ferner bei allen Zuständen, die mit einer Steigerung des Gehirndruckes einhergehen, z. B. bei Meningitis. Bei Erkrankungen, welche den motorischen Teil der Hirnrinde betreffen, beginnen die klonischen Krämpfe in derjenigen Muskelgruppe, welcher die erkrankte und gereizte Rindenstelle entspricht, also z. B. in der linken Gesichtsmuskulatur, wenn der Herd im unteren Teil der rechten vorderen Zentralwindung sitzt, und verbreiten sich von da aus weiter, entsprechend der Anordnung der motorischen Rindenzentren; im gegebenen Falle also auf den linken Arm und das linke Bein. Bewusstlosigkeit tritt dabei meist erst dann auf, wenn die Krämpfe auch auf die andere Körperhälfte übergehen. Man nennt diese kortikal bedingten, in gesetzmässiger Weise verlaufenden Konvulsionen: Jacksonsche Rindenepilepsie.

Bei der eigentlichen, sogenannten genuinen, Epilepsie beginnt der Anfall, oft nachdem gewisse Gefühlserscheinungen vorangegangen sind (Aura), mit einem Schrei und mit allgemeiner tonischer Starre, der Kranke stürzt hin, alsbald folgen ausgebreitete klonische Krämpfe, bei denen der Kranke sich oft die Zunge zerbeisst und anderweitige Verletzungen zuzieht. Nach dem Aufhören der Krämpfe bleibt der Kranke noch eine gewisse Zeit in der tiefen Bewusstlosigkeit, die den ganzen Anfall begleitet, und erwacht dann mit wüstem Kopf. Die Pupillen sind während des Insults reaktionslos.

Ausserdem kommen Konvulsionen mit Bewusstlosigkeit noch vor bei Urämie infolge akuter und chronischer Nephritis und bei der Eklampsie der schwangeren oder frisch entbundenen Frauen; schliesslich stellen sich Konvulsionen nicht selten ein bei Kindern, besonders solchen mit abnorm erregbarem Nervensystem, im Beginn fieberhafter Krankheiten, bei Verdauungsstörungen, bei der Anwesenheit von Enthelminthen und bei dem Spasmus glottidis (cf. Seite 46).

Als Tetanus im engeren Sinne, oder Starrkrampf, bezeichnet man eine anhaltende oder bei jeder Erschütterung auftretende und sich steigernde Starre des ganzen Körpers, auch des Gesichts, mit Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule (Opisthotonus), Trismus und grinsender Verzerrung der Gesichtsmuskulatur. Die Krankheit, welche unter Temperatursteigerung oft tödlich verläuft, ist erzeugt durch Infektion einer Wunde mit Tetanusbazillen.

Unter dem Namen Tetanie versteht man eine von Tetanus weit verschiedene, chronische Krankheit, bei welcher Anfälle von tonischen Krämpfen der oberen Extremitäten mit Schreibhaltung der Hände und Beugestellung der Arme, bisweilen auch Starre des Gesichts, seltener der unteren Extremitäten auftreten. Durch Druck auf den Sulcus bicipitalis internus lässt sich bei den Kranken meist der Krampf der Hände hervorrufen (Trousseausches Phänomen). Ausserdem besteht erhöhte mechanische Erregbarkeit der Nerven, so dass z. B. durch Beklopfen des Facialis, oder durch Herabstreichen von Jochbogen nach abwärts ein blitzartiges Zucken der Gesichtsmuskulatur hervorgerufen wird (Chvosteksches Symptom), auch findet sich erhöhte elektrische Erregbarkeit.

Zitterbewegungen finden sich entweder im ruhenden Muskel (z. B. bei Paralysis agitans) oder im willkürlich bewegten Muskel, zumal bei Bewegungen, welche eine gewisse Präzision erfordern (Intentionstremor, z. B. bei Sclerosis multiplex). Ein sehr rascher Tremor findet sich an den Händen bei Basedowscher Krankheit; ein gröberer Tremor wird beobachtet bei Bleikrankheit, Alkoholismus, im Greisenalter. Zittern der Augen wird als Nystagmus bezeichnet. Nystagmus kommt unter anderem vor bei Sclerosis multiplex.

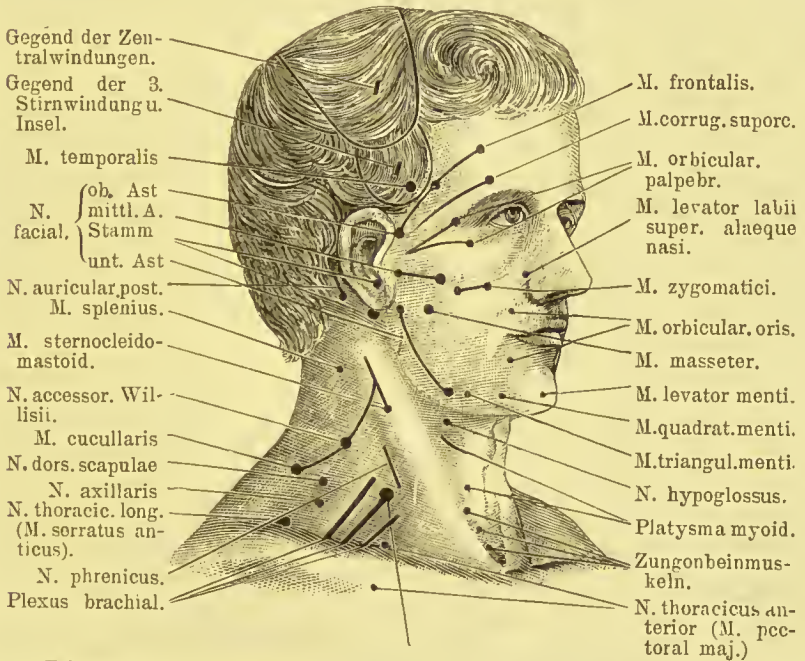
Choreabewegungen sind ungewollte und ungeordnete rasche Bewegungen, welche die willkürlichen Bewegungen unterbrechen und hemmen; sie finden sich bei Veitstanz (Chorea minor) und bisweilen halbseitig nach Hemiplegien.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS.

Als Athetosebewegungen bezeichnet man gleichmässig langsame, übertriebene, unwillkürliche Bewegungen, zumal der Hände, sie treten bisweilen nach Hemiplegien auf, besonders nach zerebraler Kinderlähmung. Mitbewegungen sind unwillkürliche Bewegungen, z. B des Gesichts oder des Armes, welche bei willkürlicher Bewegung anderer Körperteile, z. B. beim Gehen, eintreten und ebenfalls häufig bei zerebralen Kinderlähmungen vorkommen.

Die Thomsensche Krankheit (Myotonia congenita) ist dadurch ausgezeichnet, dass bei Bewegung besonders im Anfang eine übertriebene Muskelkontraktion eintritt, die sich sehr langsam löst, so dass die Bewegungen nur mühsam und langsam ausgeführt werden können.

Fig. 88.



Erb scher Supraklavikularpunkt (M. deltoides, biceps, brachial. intern, supinator long. u. brev., infraspin. u. subscapular).

Fibrilläre Zuckungen sind rasche Kontraktionen einzelner Muskelbündel, welche ohne Bewegungseffekt verlaufen, sie finden sich hauptsächlich in Muskeln, welche in degenerativer Atrophie begriffen sind.

Prüfung des elektrischen Verhaltens.

Diese muss mit beiden Stromesarten, dem faradischen (unterbrochenen) und dem galvanischen (konstanten) Strom vorgenommen werden, und zwar sowohl durch direkte Applikation auf den Muskel als auch durch indirekte Reizung des letzteren vom Nerven aus. Der eine, indifferente, Pol (grosse plattenförmige Elektrode) wird auf das Sternum oder den Nacken aufgesetzt, der andere, differente, Pol auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel. Als differenter Pol dient eine kleine Elektrode, da für den Effekt der elektrischen Reizung in erster Linie in Betracht kommt, dass der Strom mit möglichst grosser Dichtigkeit den zu reizenden Punkt treffe. Die Dichtigkeit (D) ist aber desto grösser, je kleiner der Querschnitt (Q) der Elektrode und je grösser die Stromstärke (= Intensität, J) ist: $D = \frac{J}{Q}$.

Sowohl die Elektrodenplatten als auch die Haut des Patienten müssen mit warmem Wasser gut durchfeuchtet sein, damit die Leitungswiderstände möglichst herabgesetzt werden. Die Lage der Punkte, von welchem aus ein Nerv oder Muskel gereizt werden kann, ergibt sich aus den Abbildungen 88—92[1]). Indem man von schwachen zu stärkeren Strömen vorschreitet, ermittelt man, bei welcher Stromstärke die erste minimale Muskelkontraktion eintritt.

Man beginnt die Untersuchung mit dem faradischen Strom und zwar verwendet man den Strom der sekundären Spirale; als Maass der Stromstärke wird der Rollenabstand (RA) in Millimetern angegeben; der Strom wird desto schwächer, je grösser der Abstand beider Rollen ist. Ausserdem kann der faradische Strom auch abgestuft werden durch Verschiebung des Eisenkerns, indem der Strom desto stärker wird, je tiefer der Eisenkern in die primäre Spule eingeschoben wird.

Bei der Prüfung mit dem galvanischen Strom[2]) setzt man

---

[1]) Die Abbildungen sind unter Benutzung der in den Lehrbüchern von Ziemssen und Erb gegebenen Bilder gezeichnet worden; auf die Spezialwerke muss auch bezüglich aller genaueren Punkte der Elektrodiagnostik sowie der Elektrotherapie verwiesen werden.

[2]) Zur Füllung der Zink-Kohlenelemente verwendet man folgende Flüssigkeit: doppelt chromsaures Kali 70,0, Wasser 900,0, konz. Schwefelsäure 170,0, und um das Zink stets amalgamiert zu erhalten, setzt man 10,0 schwefelsaures Quecksilberoxyd hinzu.

Fig. 89.

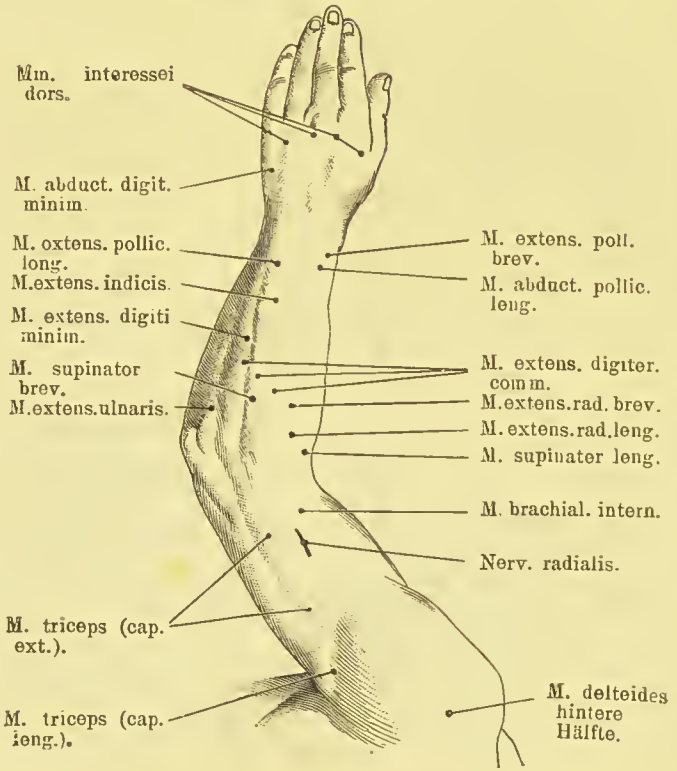

Mm. interossei dors.
M. abduct. digit. minim.
M. oxtens. pollic. long.
M. extens. indicis.
M. extens. digiti minim.
M. supinator brev.
M. extens. ulnaris.
M. triceps (cap. ext.).
M. triceps (cap. long.).
M. extens. poll. brev.
M. abduct. pollic. long.
M. extens. digiter. comm.
M. extens. rad. brev.
M. extens. rad. long.
M. supinater long.
M. brachial. intern.
Nerv. radialis.
M. deltoides hintere Hälfte.

Fig. 90.

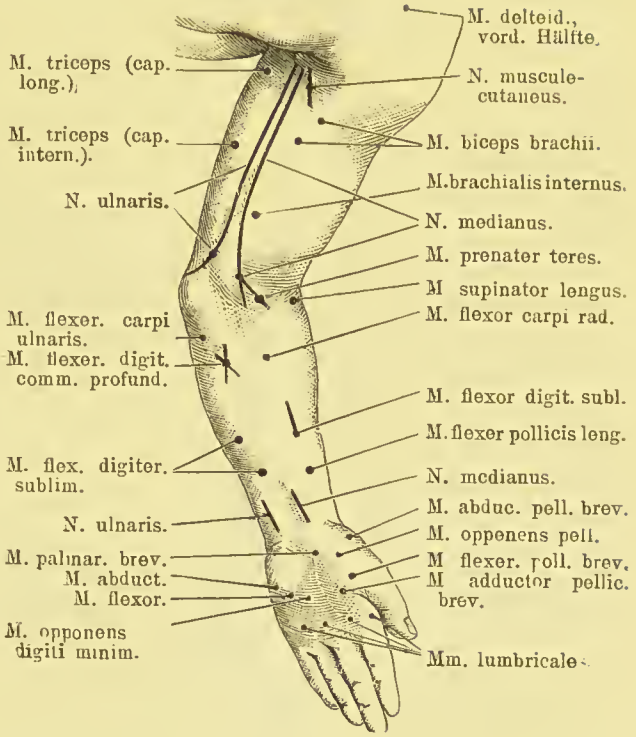

M. deltoid., vord. Hälfte.
M. triceps (cap. long.).
N. musculo-cutaneus.
M. triceps (cap. intern.).
M. biceps brachii.
M. brachialis internus.
N. ulnaris.
N. medianus.
M. prenater teres.
M supinator longus.
M. flexor carpi rad.
M. flexor. carpi ulnaris.
M. flexor. digit. comm. profund.
M. flexor digit. subl.
M. flexer pollicis long.
M. flex. digiter. sublim.
N. medianus.
N. ulnaris.
M. abduc. poll. brev.
M. opponens poll.
M. palmar. brev.
M. abduct.
M. flexor.
M flexer. poll. brev.
M adductor pollic. brev.
M. opponens digiti minim.
Mm. lumbricales.

Fig. 92.

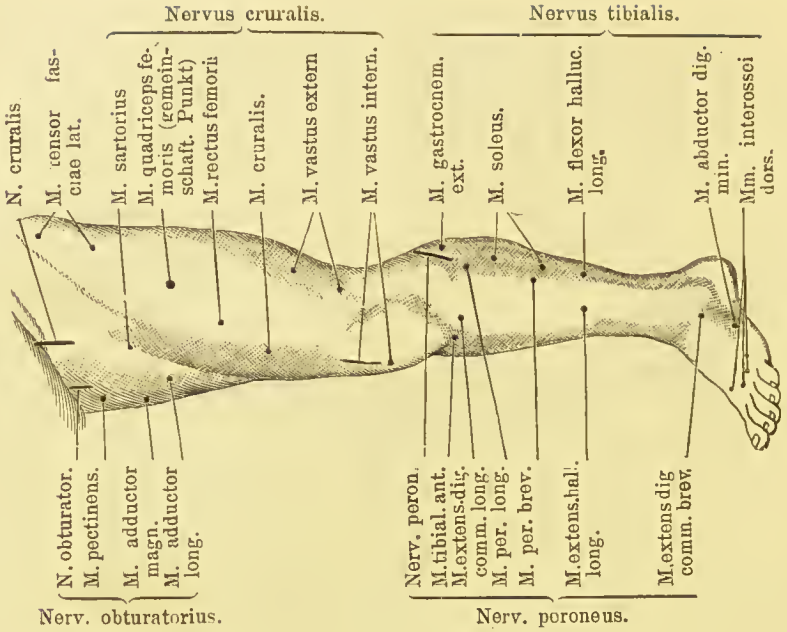
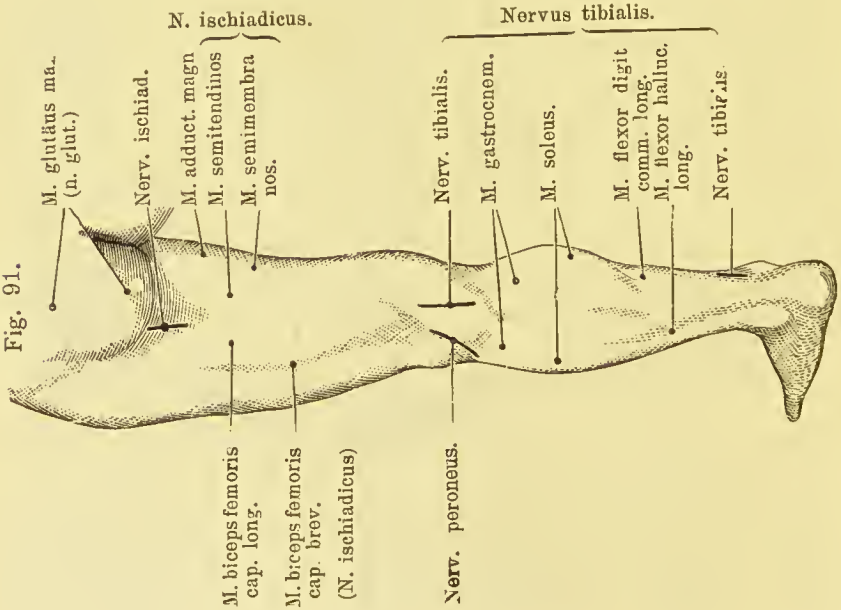

Nervus cruralis.
Nervus tibialis.
N. cruralis
M. censor fasciae lat.
M. sartorius
M. quadriceps femoris (gemeinschaft. Punkt)
M. rectus femoris
M. cruralis.
M. vastus extern
M. vastus intern.
M. gastrocnem. ext.
M. soleus.
M. flexor halluc. long.
M. abductor dig. min.
Mm. interossei dors.
N. obturator.
M. pectineus.
M. adductor magn.
M. adductor long.
Nerv. obturatorius.
Nerv. peron.
M. tibial. ant.
M. extens. dig. comm. long.
M. per. long.
M. per. brev.
M. extens. hall. long.
M. extens. dig comm. brev.
Nerv. peroneus.

Fig. 91.


N. ischiadicus.
Nervus tibialis.
M. glutäus ma. (n. glut.)
Nerv. ischiad.
M. adduct. magn
M. semitendinos
M. semimembranos.
Nerv. tibialis.
M. gastrocnem.
M. soleus.
M. flexor digit comm. long.
M. flexor halluc. long.
Nerv. tibialis
M. biceps femoris cap. long.
M. biceps femoris cap brev.
(N. ischiadicus)
Nerv. peroneus.

zuerst die Kathode[1]) (negativer, Zink-Pol) auf den zu untersuchenden Nerven oder Muskel. Indem man die Stromstärke allmählich anschwellen lässt, bestimmt man, bei welcher geringsten Stromstärke in dem Moment, wo der Strom geschlossen wird, eben eine minimale Zuckung auftritt (Kathodenschliessungszuckung KaSZ). Man notiert die Stromstärke, indem man das (vorher eingeschaltete) Galvanometer abliest oder, wo ein solches nicht zur Verfügung steht, die Zahl der verwendeten Elemente angibt.

Hierauf wendet man den Strom bei geöffneter Kette am Kommutator (von N, Normalstellung, auf W, Wechsel) wodurch die Reizelektrode zur Anode wird (= positiver, Kohle- oder Kupferpol), und bestimmt das Zuckungsminimum bei Schliessung (Anodenschliessungszuckung AnSZ) und bei Öffnung (Anodenöffnungszuckung AnOZ). Schliessung und Öffnung des Stromes muss bei unverrückter Haltung der Elektroden an der Unterbrechungselektrode vorgenommen werden.

Unter normalen Verhältnissen treten die Reizungserfolge bei allmählich wachsender Stromstärke in nachstehender Reihe auf:

1. Kathodenschliessungszuckung: KaSZ.
2. Anodenöffnungszuckung: AnOZ.
3. Anodenschliessungszuckung: AnSZ.
4. Kathodenschliessungstetanus: KaSTe (dauernde Kontraktion bei KaS).
5. Kathodenöffnungszuckung: KaOZ.

Dieses Gesetz gilt jedoch vorzugsweise für die indirekte Reizung vom Nerven aus; bei direkter Applikation der Elektrode auf den Muskel treten hauptsächlich Schliessungszuckungen auf, und AnSZ kann der KSZ nahe rücken oder gleich werden.

Die Zuckungen sind normalerweise kurz, blitzartig und lassen sich sowohl vom Nerven, als auch vom Muskel aus erzeugen.

Die Stromstärke (J) wird ausgedrückt durch die Zahl der eingeschalteten Elemente, oder besser, wo ein absolutes Galvanometer zur Verfügung steht, in Milliampères.

Nach dem Ohmschen Gesetz ist $J = \frac{E}{W}$; d. h. die Stromstärke oder Intensität J ist proportional der elektromotorischen Kraft

[1]) Zur Unterscheidung der beiden Pole taucht man die Enden der Leitungsdrähte in Jodkalium-Stärke-Lösung, an der Anode bilden sich blaue Wolken durch frei werdendes Jod. — Oder man taucht die Enden der Leitungsdrähte einfach in Wasser; durch die aufsteigenden Gasbläschen des ausgeschiedenen Wasserstoffs kann die Kathode erkannt werden, während an der Anode rasche Oxydation durch den freiwerdenden Sauerstoff auftritt und sich keine Gasblasen bilden.

E (der Elementenzahl) und ist umgekehrt proportional der Summe der im Stromkreis vorhandenen Widerstände. Ein Ampère ist diejenige Stromstärke (J), welche durch die elektromotorische Kraft E = 1 Volt in einem Stromkreis vom Widerstand W = 1 Ohm erzeugt wird. Ein Ampère ist also $= \frac{1 \text{ Volt}}{1 \text{ Ohm}}$. 1 Volt ist $= \frac{9}{10}$ der elektromotorischen Kraft eines Daniellschen Elementes, 1 Ohm gleich dem Widerstand einer Quecksilbersäule von 106 cm Länge und 1 qmm Querschnitt (= 1,06 Siemens-Einheiten). Zu medizinischen Zwecken kommen nur Stromstärken bis zu höchstens 20 Tausendstel (Milli-) Ampères in Anwendung. KaSZ tritt bei oberflächlich gelegenen motorischen Nerven in der Norm bei Stromstärken von 1—3 MA ein.

Die Stromstärke variiert man entweder durch Einschalten verschieden zahlreicher Elemente, oder mittelst eines Rheostaten, durch welchen verschieden abgestufte Widerstände eingeschaltet werden. Wenn der Rheostat, wie in den meisten Apparaten im „Nebenschluss" eingefügt ist, so wird der Hauptstrom, welcher durch den Körper geht, desto stärker, je mehr Widerstände durch den Rheostaten in die Nebenleitung eingeschaltet werden.

Die Widerstände der trockenen Epidermis sind anfangs sehr gross (ungefähr 6000—4000 Ohm); bei längerer Einwirkung des galvanischen Stromes und bei gründlicherer Durchfeuchtung werden diese Widerstände bedeutend herabgesetzt (auf ca. 2000 Ohm), so dass bei Anwendung mittelstarker Ströme bei gleichbleibender Elementenzahl (E) die Stromstärke (J) bis zu einem gewissen Punkte wächst. Ein Strom, der im Beginn der Untersuchung nicht empfunden wurde und keine Zuckung gab, kann bei dauerndem Stromschluss und Verminderung der Widerstände ohne Veränderung der Elementenzahl so anwachsen, dass er deutliche Zuckungen hervorruft und schmerzhaft wird.

Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Einfache Steigerung oder Herabsetzung wird bei halbseitiger Affektion ermittelt durch Vergleich mit der anderen Körperhälfte oder durch Prüfung analoger Punkte, die bei Gesunden annähernd gleiche Erregbarkeit zeigen: nämlich des Nerv. frontalis, des Nerv. accessorius am Halse, besonders aber des Nerv. ulnaris oberhalb des Olecranon und des Nerv. peroneus zwischen Kniekehle und Capitulum fibulae (Erb). Dabei ist nicht zu vergessen, dass die Leitungswiderstände der Haut an verschiedenen Körperstellen und bei verschiedenen Individuen verschieden sein können.

Einfache Steigerung der elektrischen Erregbarkeit, so dass sehr geringe Stromstärken, die bei gesunden Menschen

wirkungslos sind, bereits Muskelzuckungen erzeugen, finden sich u. a. bei Tetanie und nach Blitzschlag.

Einfache Herabsetzung kann sich bei allen lange bestehenden Lähmungen entwickeln, die mit einfacher, nicht degenerativer Muskelatrophie einhergehen, so nach zerebralen Lähmungen und bei Muskelschwund nach Gelenkkrankheiten.

Bei hochgradiger Herabsetzung wird schliesslich nur durch Stromwendungen bei geschlossener Kette von der Anode zur Kathode (Voltasche Alternative) bei stärksten Strömen eine Zuckung erzeugt, und auch diese kann erlöschen.

Wenn man als Reizelektrode eine solche von 2 cm Durchmesser (3 qcm) verwendet, so findet man nach Stintzing beim gesunden Menschen folgende Grenzwerte für die elektrische Erregbarkeit:

Nerven	Erregbarkeit							
	galvanische				faradische			
	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerte in Milliampères	Oberes Extrem	Differenz	Unteres Extrem	Grenz- und Mittelwerte mm Rollenabstand	Oberes Extrem	Maximaldiff beid. Seiten
N. facialis [1] . .	0,8	1,0—2,5 1,75	2,8	1,3	145	132—110 121	102	10
R. frontalis . .	0,6	0,9—2,0 1,45	2,5	0,7	—	137—120 128,5	117	10
R. zygomaticus .	—	0,8—2,0 1,4	2,5	—	145	135—115 125	110	—
R. mentalis . .	—	0,5—1,4 0,95	—	—	—	140—121 132,5	118	—
N. accessorius .	—	0,1—0,44 0,27	0,6	0,15	—	145—130 137,5	125	10
N. musc. cutaneus	—	0,04—0,28 0,17	0,35	0,19	—	145—125 135	122	10
N. medianus [2] .	0,27	0,3—1,5 0,9	2,0	0,6	141	135—110 122,5	100	12
N. ulnaris I [3] . .	—	0,2—0,9 0,55	1,3!	0,6	145	140—120 130	110!	6
N. ulnaris II [4] .	—	0,6—2,6 1,6	—	0,7	—	130—107 118,5	—	11
N. radialis . . .	0,7	0,9—2,7 1,8	3,0	1,1	125	120—90 105	—	16

Reizstellen: [1]) unterhalb der Ohrmuschel, [2]) am Oberarm im Sulcus bicipit. int., [3]) oberhalb des Olecranon, [4]) Rinne zwischen Olecranon und Condyl. int. — ! bedeutet auffallend hohe, nicht mehr als normal zu betrachtende Werte.

Nerven	Erregbarkeit							
	galvanische				faradische			
	Unteres Extrem.	Grenz- und Mittelwerte in Milli-ampères	Oberes Extrem.	Differenz	Unteres Extrem.	Grenz- und Mittelwerte mm Rollen-abstand	Oberes Extrem.	Maximaldiff. beid. Seiten
N. cruralis . .	0,3	{ 0,4—1,7 1,05	2,6 !	0,6	—	{ 120—103 111,5	—	8
N peroneus . .	—	{ 0,2—2,0 1,1	2,7 !	0,5	138	{ 127—103 115	95	13
N. tibialis . . .	—	{ 0,4—2,5 1,45	—	1,1	125	{ 120—95 107,5	93	10
N. axillaris . .	—	{ 0,6—5,0 2,8	—	0,7	—	{ 125—93 109	67	13
N. thorac. anter.	—	{ 0,9—3,4 1,75	—	1,3	—	{ 145—110 127,5	—	20

Da die verschiedenen faradischen Apparate bei gleichem Rollenabstand nicht die gleiche Stromstärke liefern, so vergleicht man zuerst an einem normalen Menschen die Erregbarkeitsverhältnisse mit den Stintzingschen Zahlen und berücksichtigt die Differenz.

Qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit Entartungsreaktion (EaR):

Wird ein motorischer Nerv peripher von seinem trophischen Zentrum (Vorderhorn des Rückenmarks, beziehungsweise graue Kerne der Gehirnnerven) durchschnitten oder von einer Erkrankung befallen (Neuritis), oder betrifft eine Erkrankung das trophische Zentrum selbst, so tritt motorische Lähmung auf, der Nerv degeneriert, und die Entartung (degenerative Atrophie) erstreckt sich auch auf die von ihm versorgten Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit des Nerven sinkt sowohl für den faradischen als auch galvanischen Strom und ist nach etwa 14 Tagen erloschen, d. h. der Nerv ist alsdann für den elektrischen Reiz ebenso leitungsunfähig geworden, als für den Willensimpuls. Auch die direkte faradische Erregbarkeit des Muskels sinkt und erlischt; dagegen macht sich in der zweiten bis dritten Woche eine Steigerung der direkten Muskelerregbarkeit für den galvanischen Strom geltend, die Zuckungen treten schon bei geringeren Stromstärken auf, sind jedoch langgezogen, träge, und die

Zuckungsformel ist verändert; die AnSZ tritt bei gleicher oder geringerer Stromstärke auf als die KaSZ und KaOZ nähert sich der AnOZ. Nach 6–8 Wochen sinkt auch die galvanische Erregbarkeit des Muskels und erlischt nach Monaten. Wenn Heilung eintritt, so stellt sich zuerst wieder der Muskeltonus und die willkürliche Beweglichkeit ein, und erst später kehrt das elektrische Verhalten allmählich wieder zur Norm zurück.

Diese „komplete Entartungsreaktion" findet sich nur bei schweren Läsionen der Nerven (quere Durchtrennung durch Quetschung oder Schnitt, schwere neuritische Degeneration); bei nicht so schweren Degenerationszuständen tritt bisweilen keine, bisweilen eine unvollständige „partielle Entartungsreaktion" ein. Bei dieser ist meist die Erregbarkeit vom Nerven aus erhalten und ebenso bisweilen die direkte faradische Muskelerregbarkeit. Bei direkter galvanischer Reizung des Muskels findet sich jedoch Übererregbarkeit, Veränderung der Zuckungsformel (AnSZ>KSZ) und träger Verlauf der Zuckung; letzterer ist als das eigentliche Kennzeichen der EaR aufzufassen.

Besteht vollkommene Entartungsreaktion, so darf man annehmen, dass es sich um eine schwere Lähmung handelt, bei welcher, wenn sie überhaupt in Heilung übergeht, die Besserung erst in Monaten zu erwarten steht. Ist bei einer peripherischen Lähmung die elektrische Erregbarkeit vollkommen normal erhalten geblieben, so ist baldige und vollständige Wiederherstellung zu erwarten. Findet sich eine partielle EaR, so steht die Prognose in der Mitte zwischen diesen beiden Extremen.

Entartungsreaktion findet sich bei den Degenerationen der peripherischen motorischen Nerven, z. B. bei alkoholischer und postdiphtherischer Polyneuritis, ferner bei Schädigung oder Durchtrennung eines Nerven durch Druck oder Schnitt, ausserdem bei Erkrankung der grauen Vorderhörner des Rückenmarks und der grauen Kerne der Medulla oblongata, z. B bei spinaler Kinderlähmung und Bleilähmung. Ausserdem bisweilen bei progressiver Muskelatrophie, Bulbärparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose und Myelitis.

Die EaR fehlt dagegen bei allen zerebralen Lähmungen (z. B. Hemiplegien) und bei denjenigen spinalen, deren Ursache zentral von den trophischen Zentren gelegen ist; ausserdem bei rein myopathischen Lähmungen (z. B. der Pseudohypertrophie der Muskeln).

Bei der Thomsenschen Krankheit findet sich neben einer erhöhten mechanischen Erregbarkeit der Muskeln (durch Beklopfen) eine abnorm lange Nachdauer der Muskelkontraktion bei Reizung des Muskels mit kräftigem faradischen Strom. Auch bei Reizung mit stärkerem konstantem Strom sieht man, dass bei den Schliessungszuckungen der Muskel nicht sofort wieder erschlafft, sondern einige Sekunden lang kontrahiert bleibt und nur langsam wieder in den Erschlaffungszustand zurückkehrt. Bei stabiler Einwirkung des konstanten Stromes auf den Muskel treten rhythmische, wellenförmige Kontraktionen auf, die von der Ka gegen die An gerichtet sind (Myotonische Reaktion, MyR von Erb).

Verhalten der Sensibilität.

I. Hautempfindung.

Als Hypästhesie und Anästhesie bezeichnet man Herabsetzung oder Aufhebung des Empfindungsvermögens, als Hyperästhesie eine Steigerung desselben in dem Sinne, dass schon schwache Reize unangenehme und selbst schmerzhafte Empfindungen erwecken.

Man unterscheidet folgende Empfindungsqualitäten:

Berührungsempfindung. Diese ist zu prüfen durch zarte Berührung mit der Fingerkuppe oder mit einem Stückchen Watte. Der Kranke, dessen Augen verdeckt sein müssen, und der bei gespannter Aufmerksamkeit zu erhalten ist, hat jede Berührung sofort anzugeben. — Man kann auch Berührungen mit glatten oder rauhen (wollenen) Gegenständen unterscheiden lassen; die Temperaturempfindung muss dabei ausgeschlossen sein. — Ferner ist zu prüfen, ob der Kranke einen Tasteindruck richtig zu lokalisieren imstande ist (Ortssinn und Lokalisationsvermögen); man berührt den Kranken und fordert ihn auf, den Ort der Berührung mit dem Finger zu bezeichnen. Gesunde treffen sehr genau oder irren nur um 1–2 cm. Schliesslich kann über die Schärfe der Berührungsempfindung Auskunft geben die Prüfung der Tastkreise: Man bestimmt durch Aufsetzen eines Zirkels die kleinste Distanz, bei welcher zwei zu gleicher Zeit und in gleicher Weise angebrachte Berührungen eben noch als zwei verschiedene Tasteindrücke wahrgenommen werden. Diese Distanz (Tastkreis) beträgt bei Gesunden für:

Zungenspitze	1 mm
Fingerspitze	2 „
Lippenrot	3 „
Dorsalfläche der 1. u. 2. Phalanx und Innenfläche der Finger	6 „
Nasenspitze	7 „
Thenar und Hypothenar	8 „
Kinn	9 „
Spitze der grossen Zehen, Wangen und Augenlider	12 „
Glabella	13 „
Ferse	22 „
Handrücken	30 „
Hals	35 „
Vorderarm, Unterschenkel, Fussrücken	40 „
Rücken	60—80 „
Oberarm und Oberschenkel	80 „

Geringfügige Herabsetzung der Berührungsempfindung äussert sich häufig durch das Gefühl von Pelzigsein.

Drucksinn: Man lässt die zu untersuchende Extremität ruhig auf eine feste Unterlage auflegen und übt mit dem Finger oder mit einem stumpfen Gegenstand einen verschieden starken Druck aus; oder man belastet die zu untersuchende Stelle mit verschieden schweren Gewichten, die man, um den Temperatursinn auszuschliessen, auf ein Brettchen auflegt. Unter normalen Verhältnissen wird ein Unterschied von $^1/_{10}$ des ursprünglichen Gewichts noch erkannt und ein minimaler Druck von 0,02—1,0 g. Bei manchen Rückenmarkskrankheiten (Tabes, Myelitis) kommt es vor, dass die Patienten feine Berührungen richtig erkennen, aber einen stärkeren Druck nicht mehr als solchen wahrnehmen; das umgekehrte Verhalten findet sich bisweilen bei der Syringomyelie. Während für die Berührungsempfindung allein die Hautnerven in Betracht kommen, ist bei der Empfindung des Drucks auch die Sensibilität der tiefen Teile, der Faszien, Muskeln, des Periosts beteiligt.

Temperatursinn. Man berührt die Haut mit Reagensröhren oder Metallzylindern, die mit verschieden temperiertem Wasser gefüllt sind. Zwischen 25 und 35° werden von Gesunden noch Temperaturdifferenzen von $^1/_2$° erkannt. Oder man lässt die Kranken unterscheiden zwischen warmem Anhauchen in der Nähe und kaltem Anblasen aus einiger Entfernung.

Es muss angenommen werden, dass die Empfindung für Wärme und für Kälte zwei verschiedene Funktionen der Hautnerven darstellt und durch verschiedene Nervenendigungen in der Haut vermittelt wird; führt man nämlich die Sensibilitätsprüfung mit zugespitzten Wärme- und Kälteleitern aus, so lässt sich nachweisen, dass die Wärmeempfindung auf einzelne Punkte (Wärmepunkte) beschränkt ist, welche unregelmässig über die Haut verteilt und von denen der Kälteempfindung, den Kältepunkten, getrennt sind. Durch Aufsetzen einer Borstenspitze lässt sich ferner nachweisen, dass auch die Berührungsempfindung auf bestimmte Punkte beschränkt ist, und dass an den Hautstellen, welche zwischen diesen Punkten gelegen sind, das Empfindungsvermögen für Berührung, Kälte und Wärme fehlt. Unter krankhaften Verhältnissen, z. B. bei Syringomyelie, kommt es vor, dass der Temperatursinn erloschen ist, während die Berührungsempfindung erhalten ist, oder dass allein die Empfindung für warm gestört ist, während kalt noch empfunden wird, und umgekehrt (partielle Kälteanästhesie oder partielle Wärmeanästhesie). Bei Tabes kommt bisweilen eine auf gewisse Segmente des Rumpfes beschränkte Hyperästhesie gegen Kälte vor.

Schmerzempfindung wird geprüft durch Stechen mit der Nadel oder Kneifen einer Hautfalte, durch Ziehen an Haaren etc. Wenn auch starke, sonst schmerzhafte Reize, z. B. tiefe Nadelstiche, nur als Berührung wahrgenommen werden und kein Schmerzgefühl hervorrufen, so spricht man von Analgesie.

Genauer lässt sich das Vorhandensein und der Grad einer Analgesie (und auch einer Anästhesie) feststellen durch die Prüfung mit dem faradischen Strom:

Unter Applikation eines Metallpinsels oder besser der von Erb zu diesem Zweck angegebenen Elektrode auf die Haut ermittelt man, bei welcher Stromstärke (Rollenabstand) der faradische Strom eben empfunden wird und bei welcher Stromstärke eben Schmerzempfindung eintritt.

Mittelwerte des Rollenabstandes bei erster Empfindung und Schmerzgefühl, nach Erb.

Reizstellen	Erste Empfindung	Schmerz
	mm	mm
Wange	200—220	120
Hals	180—200	120
Oberarm	200	120
Vorderarm	190	115
Handrücken	175	110
Fingerspitzen	125	90
Abdomen	190	120
Oberschenkel	180	115
Unterschenkel	170	110
Fussrücken	175	110
Fussohle	110	80

Bei manchen Krankheiten, z. B. der Tabes dorsalis ist die Leitung für die Schmerzempfindung verlangsamt, während die Berührungsempfindung prompt erfolgt; der Kranke gibt nach einem Nadelstich sofort die Berührungsempfindung mit „jetzt" an, und erst einige Sekunden später die Schmerzempfindung mit „au". Bei derselben Krankheit kommt es ferner vor, dass ein kurz dauernder Reiz nicht als Schmerz empfunden wird, wohl aber ein länger dauernder Reiz (Summation der Reize).

Die Sensibilität der Haut kann für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig herabgesetzt sein, wie dies z. B. bei Läsionen der peripherischen Nerven der Fall zu sein pflegt, oder nur für einzelne Empfindungsqualitäten (totale oder partielle Anästhesie). Die letztere, welche auch als Dissoziation der Empfindungsstörung bezeichnet wird, ist vielfach ein Zeichen spinaler Erkrankungen. Verlust der Temperatur- und Schmerzempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung findet sich z. B. als charakteristisches Symptom bei der Syringomyelie und bei anderen Erkrankungen der grauen Substanz des Rückenmarks (traumatischen Erweichungen, Blutungen, intraspinalen Tumoren). Andererseits kann in manchen Fällen von Tabes oder peripherer Neuritis eine einfache Berührung nicht empfunden werden, wohl aber ein Schmerzeindruck.

II. Empfindungsvermögen der Muskeln, Sehnen und Gelenke.

Man versteht darunter die Fähigkeit, die Lage der eigenen Glieder und die mit ihnen vorgenommenen aktiven und passiven Bewegungen bei Ausschluss des Gesichtssinnes genau beurteilen zu können. Man prüft die „Bewegungsempfindung" an den einzelnen Gelenken, indem man die Extremität oberhalb und unterhalb des Gelenkes fest anfasst und langsame Bewegungen ausführt. Der Kranke hat bei geschlossenen Augen anzugeben, ob er eine Bewegung wahrnimmt. Oder man prüft die „Lageempfindung", indem man eine Extremität langsam in eine Lage bringt und den Patienten auffordert, bei geschlossenen Augen die Lage seines Gliedes anzugeben, oder mit der entsprechenden anderen Extremität genau nachzuahmen. Man kann auch den Kranken auffordern, mit dem Zeigefinger die Nasenspitze oder ein Ohrläppchen, mit der einen Ferse das andere Knie zu berühren usf. — Störungen der Bewegungs- und Lageempfindung führen zu Ataxie.

Wenn Störungen in der Empfindlichkeit der Muskeln und Gelenke an den unteren Extremitäten vorhanden sind, so geraten die Kranken beim Stehen mit geschlossenen Augen ins Schwanken oder in Gefahr zu fallen, während sie bei offenen Augen sicher stehen. Dieses „Rombergsche Phänomen" findet sich besonders bei Tabes.

Von der Sensibilität der Muskeln ist ausserdem abhängig der Kraftsinn, d. h. die Fähigkeit, die Energie der Muskelspannung zu beurteilen. Man prüft den Kraftsinn, indem man den Kranken verschieden schwere Gewichte mit der Hand oder dem Fuss aufheben und abschätzen lässt. Die Gewichte müssen in ein Tuch eingeschlagen, oder in Holzkugeln eingelagert sein, damit die Unterscheidung durch die Tastempfindung ausgeschlossen ist. Man vermutet, dass die Muskelempfindung und besonders der Kraftsinn durch die Muskelspindeln oder neuromuskulären Stämmchen vermittelt wird.

Als stereognostisches Erkennungsvermögen bezeichnet man die Fähigkeit, bei geschlossenen Augen durch Betasten sich ein Urteil zu bilden über die Form eines Gegenstandes, also z. B. eine Kugel von einem Ei, einen Würfel von einem Tetraeder, eine Streichholzschachtel von einem Stück Seife zu unterscheiden, einen Bleistift, Schlüssel, eine Bürste und ähnliches zu erkennen. Um einen Gegenstand durch das Tastvermögen

allein zu erkennen, ist es auch notwendig, sich darüber zu orientieren, ob der Gegenstand rauh oder glatt, kalt oder warm anzufühlen ist; der Gegenstand muss durch die Finger von allen Seiten betastet und begriffen werden. Bei einer Lähmung der Finger ist deshalb das stereognostische Erkennungsvermögen immer sehr vermindert. Das stereognostische Erkennungsvermögen besteht darin, dass die verschiedensten Elementarempfindungen (Berührungsempfindung, Muskelgefühl etc.) in der Gehirnrinde zu einem Urteil zusammengefasst werden. Dementsprechend findet sich das stereognostische Erkennungsvermögen hauptsächlich gestört bei zerebralen Erkrankungen, besonders bei den Läsionen der Zentralwindungen und des Parietallappens.

Wenn Sensibilitätsstörungen bedingt sind durch Läsionen peripherer Nerven, so fällt ihre Ausdehnung zusammen mit dem Verbreitungsgebiet der erkrankten Nerven in der Haut (siehe die Abbildung der Hautnerven-Gebiete auf Seite 251 u. 254). Bei Rückenmarksaffektionen, z B. bei Tabes, Myelitis oder Rückenmarkskompression, sind die Sensibilitätsstörungen angeordnet entsprechend den Segmenten (Metameren) des Rückenmarks, und diese segmentäre Anordnung fällt mit der der pheripherischen Nerven keineswegs zusammen (siehe die Abbildungen auf Seite 241 u. 242 und die Tabelle auf Seite 243). Bei zerebralen Herden (Blutungen, Erweichungen in der Fühlsphäre des Gehirns oder der inneren Kapsel) betrifft die Sensibilitätsstörung meist eine Körperhälfte (Hemihypästhesie) oder einzelne Glieder; dabei ist gewöhnlich das stereognostische Erkennungsvermögen und das Lokalisationsvermögen stärker gestört als die Berührungsempfindung und die Temperaturempfindung, und diese stärker als die Schmerzempfindung. — Auch bei der Hysterie findet sich oft Hemianästhesie oder Empfindungsstörung einzelner Glieder, namentlich für Schmerz (psychogene Sensibilitätsstörung).

Sensible Reizerscheinungen.

Hierher gehört das Gefühl von Prickeln, Ameisenlaufen, Kriebeln, Jucken, Brennen; man bezeichnet diese Sensationen als Parästhesien, ferner gehören hierher auch die Schmerzen.

Bei peripherischen Nervenerkrankungen, z. B. alkoholischer oder postdiphtherischer Neuritis kommt es vor, dass in den erkrankten Gebieten das Empfindungsvermögen für äussere Reize (Berührungs-, Druck-, Temperatur-, Muskelempfindungen) aufgehoben ist, während die Kranken doch über heftige Schmerzen klagen (Anaesthesia dolorosa).

Als Neuralgien bezeichnet man Schmerzen, welche auf ein bestimmtes Nervengebiet beschränkt sind und meist dem Verlauf des Nervenstammes folgen. Sie treten häufig in Anfällen (Paroxysmen) auf, besonders bei den Neuralgien des Trigeminus, dagegen bieten andere Neuralgien, z. B. diejenige des Ischiadicus meist einen kontinuierlichen Schmerz dar. Bei Neuralgie ist ge-

wöhnlich der befallene Nerv druckempfindlich und zwar am meisten dort, wo er über Knochen läuft. Solche „Druckpunkte" finden sich z. B. bei Neuralgie des ersten Astes des Trigeminus in der Mitte des Supraorbitalrandes, bei Neuralgie des zweiten und dritten Trigeminusastes am Foramen infraorbitale und mentale, bei Interkostalneuralgie neben der Wirbelsäule, in der Mitte des Nerven und neben dem Sternum, bei Ischias an der Symphysis sacroiliaca, Foramen ischiadicum, Kniekehle, Capitulum fibulae und Malleolus externus.

Bei Tabes finden sich die sogenannten lanzinierenden Schmerzen, d. h. solche, die blitzartig mit grosser Heftigkeit ein Glied durchzucken. Als Gürtelgefühl bezeichnet man Gefühle schmerzhaften Druckes in der Brust- und Bauchgegend, die gleichfalls sehr häufig bei Tabes vorkommen.

Reflexe.

Zum Zustandekommen eines Reflexes, d. h. einer Bewegung, welche unwillkürlich auf einen bestimmten Reiz hin erfolgt, ist es vor allem erforderlich, dass der Reflexbogen unversehrt ist. — Dieser Reflexbogen wird gebildet von der sensiblen Nervenbahn, die von der Haut, oder Schleimhaut, von einer Sehne, Faszie oder einem Sinnesorgan zu dem im Rückenmark oder Hirnstamm liegenden Zentrum aufsteigt, ferner von dem Zentrum selbst und schliesslich von der motorischen Nervenbahn, welche von diesem zum Muskel absteigt. Erlöschen der Reflexe findet dann statt, wenn der Reflexbogen an irgend einer Stelle unterbrochen ist, d. h. wenn die zentripetalen oder zentrifugalen Nerven oder das Zentrum lädiert werden. Die Reflexe können ferner vermindert oder unterdrückt werden, wenn vom Grosshirn aus eine Hemmung eintritt, und sie können gesteigert werden, wenn diese zentrale Hemmung wegfällt. Man nimmt an, dass diese Hemmungsbahnen im Seitenstrang des Rückenmarks verlaufen.

Man unterscheidet 1. Haut- und Schleimhautreflexe und 2. Sehnenreflexe; beide Arten verhalten sich nicht gleich, sondern oft vollkommen entgegengesetzt.

Zu den **Hautreflexen**, welche bei Gesunden mehr oder weniger deutlich vorhanden sind, gehören der:

Bauchdeckenreflex: bei kräftigem Streichen der Bauchhaut tritt eine Zusammenziehung der gleichseitigen Bauchmuskulatur ein.

Cremasterreflex: bei Reizung der Innenfläche der Oberschenkel tritt der gleichseitige Hoden in die Höhe.

Fussohlenreflex: bei Reizung der Fussohlen durch Kitzeln, Streichen, Stechen, Berührung mit Eis tritt Plantarflexion der Zehen ein, bei stärkerem und fortgesetztem Reiz werden die Beine gegen den Leib angezogen.

Wenn beim Streichen der Fussohle die Zehen nicht krallenartig plantarflektiert, sondern im Gegenteil dorsal extendiert werden, und wenn besonders die grosse Zehe dabei langsam und steil gegen den Fussrücken zu aufgerichtet wird, so ist dies fast immer ein Zeichen einer Erkrankung des Rückenmarks oder Gehirns: Dieses Babinskische Zeichen kommt u. a. vor bei zerebralen Hemiplegien auf der gelähmten Seite, ferner bei Seitenstrangsklerosen und bei Querschnittsaffektionen des Rückenmarks; überhaupt bei allen Affektionen, die zu einer Degeneration der Pyramidenbahn führen.

Zu den Schleimhautreflexen gehört der Konjunktival- und Kornealreflex (Schluss der Lidspalte bei Berührung der Konjunktiva oder Kornea), ferner das Auftreten von Schling- und Würgebewegungen bei Berührung des Zungengrundes und des Rachens, das Niesen bei Reizung der Nasenschleimhaut, der Husten bei Reizung des Larynx und der Trachea oder auch bisweilen bei Kitzeln des äusseren Gehörganges.

Unter den **Sehnenreflexen** sind die wichtigsten folgende:

Patellarreflex (Kniephänomen): beklopft man bei gebeugtem und vollständig schlaff herabhängendem Unterschenkel, während man die Aufmerksamkeit des Patienten ablenkt, die Patellarsehne mit dem Perkussionshammer, so wird durch Zuckung im Quadrizeps der Unterschenkel gestreckt und vorwärts bewegt. In manchen Fällen gelingt die Hervorrufung des Kniephänomens erst mit Hilfe des Jendrassikschen Kunstgriffes, indem man dem Kranken aufgibt, die Hände zu falten und mit aller Kraft auseinander zu ziehen oder die Hände des Arztes kräftig zu drücken. Fehlen des Kniephänomens wird als Westphalsches Zeichen bezeichnet. Bei Steigerung des Kniephänomens beobachtet man bisweilen den Patellarklonus: schiebt man die Patella rasch nach abwärts und hält sie fest, so treten rhythmische Kontraktionen des Quadrizeps auf.

Achillessehnenreflex: bei Beklopfen der Achillessehne tritt eine Zuckung der Wadenmuskeln auf; man prüft den Achillessehnenreflex, indem man den Patienten auf einen Stuhl knieen lässt und indem man mit dem Perkussionshammer einen Schlag auf die Achillessehne der hängenden Füsse ausübt. Krankhafte Steigerung des Achillessehnenreflexes führt zum Fussklonus: Drückt man bei schwach gebeugtem Knie den Fuss am Grosszehenballen rasch und anhaltend dorsalwärts, so tritt eine rhythmische Plantarflexion des Fusses auf. Fussklonus und Patellarklonus sind pathologisch.

Bei Gesunden findet sich der Patellarreflex konstant, der Achillessehnenreflex fast immer; die Sehnenreflexe der oberen

Extremität (Bizeps, Trizeps, Beuger der Hand etc.) sind bei Gesunden nicht konstant nachweisbar.

Gesteigert sind die Sehnenreflexe dann, wenn sich die Nerven des Reflexbogens in einem abnormen Erregungszustand befinden, z. B. bei beginnender Neuritis, oder wenn die vom Grosshirn durch die Seitenstränge zum Reflexbogen verlaufenden Hemmungsfasern unterbrochen oder degeneriert sind. Steigerung der Sehnenreflexe, besonders des Kniephänomens, und Fussklonus findet sich deshalb bei zerebralen Lähmungen und bei denjenigen Rückenmarkserkrankungen, welche mit Degeneration der Pyramidenseitenstränge einhergehen.

Erlöschen des Kniephänomens und des Achillessehnenphänomens findet sich bei Tabes dorsalis, Poliomyelitis anterior (Kinderlähmung) und bei Läsion und Neuritis der peripherischen Nerven und zwar derjenigen des Plexus lumbalis. Steigerung der Sehnenphänomene wird beobachtet bei spastischer Spinalparalyse, amyotrophischer Lateralsklerose, bei zerebraler Hemiplegie, bei multipler Sklerose, bei Querdurchtrennung des Rückenmarks oberhalb des Reflexbogens, ferner bei manchen Fällen von Dementia paralytica, und in geringerem Grade auch bei allgemeiner Nervosität und bei Hysterie.

Unter den Reflexfunktionen ist noch zu erwähnen der Vorgang der Harn- und Kotentleerung, der Sexualreflex und Pupillarreflex.

Die glatte Muskulatur der Blasenwand (M. detrusor urinae) und des Sphincter vesicae internus wird nicht von motorischen Rückenmarksnerven innerviert und ist dementsprechend nicht direkt dem Willen untertan, vielmehr wird sie wie alle anderen glatten Muskeln von marklosen sympathischen Nerven versorgt. Dagegen werden die quergestreiften Muskeln, welche die Pars posterior urethrae komprimieren (Ischio- und Bulbocavernosus, Compressor urethrae) von markhaltigen Rückenmarksnerven innerviert, und der Harn, welcher am Schluss der Miktion in den hinteren Teilen der Harnröhre noch angesammelt ist, kann willkürlich herausgeschleudert werden. — Die Zentren für die Blasenfunktionen liegen nicht im Rückenmark, sondern in den Sympathikusganglien. Zu diesen treten Nervenfasern aus dem Rückenmark (Rami communicantes), welche zum Teil schon mit den Lumbalwurzeln, in der Hauptsache aber erst mit den Sakralwurzeln das Rückenmark verlassen. Diese Nervenbahnen, auf welchen die Blasenentleerung willkürlich eingeleitet und beendigt werden kann, verlaufen also vom Gehirn durch das ganze Rückenmark bis zu seinen untersten Abschnitten, dem Conus terminalis, und ziehen dann durch die Cauda equina bis zu den Sakrallöchern. Wenn diese Bahn unterbrochen wird, z. B. durch eine Kompression der Cauda equina oder durch eine Querschnitterkrankung irgend eines Rückenmarkssegmentes (bei Myelitis oder R. M.-Kompression), so kann die Blasenentleerung nicht mehr willkürlich eingeleitet werden, auch wird das Gefühl des Druckes hinter der Symphyse nicht mehr wahrgenommen, das beim Gesunden die Füllung der Blase anzeigt. Es tritt infolgedessen vollständige Harnverhaltung auf und die Blase füllt sich alsdann ad maximum an. Eine solche totale Harnverhaltung, welche die Anwendung des Katheters notwendig macht, dauert meist nur kurze Zeit an. Bald fliesst von Zeit zu Zeit unwillkürlich eine kleine Harnmenge ab, wobei jedoch die Blase übermässig, oft bis zum

Nabel gefüllt bleibt. Die volle Blase fliesst gewissermassen über (Ischuria paradoxa). Nach längerem Bestehen einer solchen Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark oder der Cauda stellt sich die Harnentleerung wieder automatisch ein, es kommt alle 10 bis 30 Minuten oder noch seltener zur Ausstossung des Harns, ohne dass der Kranke es hindern kann, oft auch ohne Empfindung, und meist auch ohne vollständige Entleerung der Blase. Ein dauerndes Abträufeln des Harns kommt bei Erkrankungen des Rückenmarks, des Sakralmarkes oder der Cauda equina nicht vor. Bei der Tabes und der multiplen Sklerose finden sich häufig Blasenstörungen in der Weise, dass die Kranken abnorm lange pressen müssen, bis die Harnentleerung beginnt, oder dass der Harndrang und die Blasenentleernug zu rasch einsetzt, ohne dass die Kranken sie genügend hindern könnten. — Bei Gehirnkrankheiten treten hauptsächlich dann Störungen der Harnentleerung auf, wenn sie mit Bewusstseinstrübung verlaufen. Benommene Kranke entleeren bisweilen den Harn ins Bett; bei tieferer Bewusstlosigkeit wird der Reiz der gefüllten Blase oft nicht mehr wahrgenommen, und diese füllt sich ad maximum. Der Arzt muss deshalb bei benommenen oder bewusstlosen Kranken stets auf den Füllungszustand der Blase achten.

Ähnlich den Blasenfunktionen liegen die Verhältnisse bei der Kotentleerung. Stärkere Füllung der Ampulla recti verursacht dumpfe Empfindung; die Kontraktion des glatten von sympathischen Nerven versorgten Enddarmes verursacht das Gefühl des Stuhldranges, der durch die willkürliche Anspannung des quergestreiften Sphincter ani externus, unter Umständen auch der Muskulatur der Nates unterdrückt werden kann. Bei der Defäkation löst die Anspannung der Bauchpresse die peristaltische Kontraktion der Ampulla recti aus. Bei Unterbrechung der spinalen Bahnen kann die Defäkation nicht mehr willkürlich eingeleitet werden; bei Anästhesie der Schleimhaut des Rektums geht der Vorgang der Stuhlentleerung automatisch, ohne Empfindung des Kranken von statten.

Auch die Sexualreflexe kommen beim Manne wie auch beim Weibe ausschliesslich im sympathischen Nervensystem zustande, können aber sowohl durch psychische Vorstellungen wie durch sensible Reize und durch den Füllungszustand der Geschlechtsdrüsen beeinflusst werden.

Die Störungen in den Geschlechtsfunktionen des Mannes können entweder in einer mangelhaften Befruchtungsfähigkeit des Sperma liegen (Impotentia generandi wegen Fehlens der Samenfäden: Azoospermie), oder darin, dass wegen mangelnder Erektion der Geschlechtsakt nicht ausgeführt werden kann (Impotentia coeundi). Das letztere Verhalten kommt bei manchen Rückenmarkskrankheiten vor, z. B. bei Tabes und bei Querschnittsaffektionen, ausserdem aber auch bei psychischen Hemmungen, bei Diabetes und allgemeinen Schwächezuständen.

Die Pupille wird sowohl vom Okulomotorius mit Fasern für den M. sphincter pupillae, als auch vom Sympathikus mit Fasern für den M. dilatator pupillae versorgt. Ein Zentrum des Pupillarreflexes liegt im unteren Halsmark und obersten Brustmark (Centrum cilio-spinale). Von diesem aus ziehen Fasern zum untersten Zervikalganglion des Sympathikus und mit dem

Halssympathikus nach aufwärts in den Schädel und zum Auge. Reizung dieser Sympathikusfasern bewirkt Erweiterung der Pupille (Mydriasis spastica), Lähmung derselben Pupillenverengerung (Miosis paralytica); Reizung des Okulomotorius dagegen bewirkt Pupillenverengerung, Lähmung des Okulomotorius erzeugt Pupillenerweiterung, Fehlen der reflektorischen Pupillenverengerung bei Lichteinfall sowie bei Blick in die Nähe. Auch fehlt bei Okulomotoriuslähmung die Fähigkeit, das Auge für den Blick in die Nähe zu akkommodieren. Bei Tabes und Dementia paralytica findet sich reflektorische Pupillenstarre und zwar zieht sich die Pupille bei Belichtung des Auges nicht mehr zusammen, während die Pupillenverengerung beim Blick in die Nähe erhalten bleibt (Robertsonsches Phänomen).

Vasomotorische und trophische Störungen.

Bei manchen Nervenkrankheiten ist die Blutverteilung in den erkrankten Gebieten verändert durch abnorme Verengerung oder Erweiterung der Gefässe; diese Teile erscheinen dann blass oder bläulich oder übermässig gerötet; bei der spinalen Kinderlähmung fühlt sich das gelähmte Bein meist kühler an als das gesunde.

Trophische Störungen stellen sich nicht nur im Muskel ein, wenn der zugehörige motorische Nerv degeneriert, sondern kommen auch an den Knochen und Gelenken, sowie an der Haut und ihren Gebilden vor.

Bei Läsion peripherischer Nerven kommt es zur Bildung von Blasen, die oft langsam heilende Geschwüre hinterlassen, auch wird die Haut, zumal der Finger, atrophisch, rot und glänzend (glossy skin). Bei der Syringomyelie findet sich ausserdem noch eine Veränderung der Fingernägel, Verkrüppelung und Abstossung einzelner Phalangen. Bei Tabes und Syringomyelie kommen bisweilen hochgradige Zerstörungen einzelner Gelenke vor. Bei zentraler und spinaler Kinderlähmung bleibt manchmal das Längen- und Dickenwachstum der Knochen an den gelähmten Gliedern zurück.

Die klinisch wichtigsten Punkte aus der Anatomie des Nervensystems.

Vorbemerkungen.

Das Nervensystem ist aufgebaut aus den Ganglienzellen, den Nervenfasern und dem Stützgewebe, das im Gehirn- und Rückenmark hauptsächlich aus Glia besteht. Die Ganglienzelle mit den von ihr ausgehen-

den Nervenfasern wird als Einheit betrachtet und als Neuron bezeichnet. Unter den von der Ganglienzelle ausgehenden Nervenfasern unterscheidet man erstens den Achsenzylinderfortsatz, der oft eine bedeutende Länge erreichen kann und in seinem Verlaufe häufig Zweige, sogenannte Kollateralen aussendet, und zweitens einen oder mehrere Dendritenfortsätze, welche sich vielfach verzweigen und die Verbindung mit anderen Neuronen herstellen. — Die motorische Nervenbahn besteht aus zwei Neuronen, einem zentralen, das von der Grosshirnrinde bis zum Vorderhorn des Rückenmarkes reicht, und einem peripherischen Neuron, welches die motorische Ganglienzelle im Vorderhorn des Rückenmarks (bezw. im motorischen Kern in der Oblongata) und den davon ausgehenden peripherischen motorischen Nerven, sowie dessen Aufzweigung auf der Muskelfaser, die „Muskelendplatte" umfasst. Die sensible Leitungsbahn besteht aus einem peripherischen Neuron, dessen Ganglienzelle im Intervertebralganglion, bezw. in den Ganglien der sensiblen Hirnnerven liegt. Von dieser Ganglienzelle geht ein Fortsatz als sensibler Nerv in die Peripherie, um in der Haut (zum Teil in Tastkörperchen) oder in anderen Organen zu endigen; ein anderer, zentraler Fortsatz der Ganglienzelle geht mit der hinteren Wurzel in das Rückenmark, und endigt entweder an den Ganglienzellen des Hinterhorns oder läuft in den Hintersträngen nach aufwärts bis zu den sensiblen Kernen der Medulla oblongata. Wahrscheinlich schliessen sich an dieses peripherische sensible Neuron nicht nur noch ein, sondern noch mehrere zentrale sensible Neurone an.

Degeneriert eine Ganglienzelle, so degenerieren auch die von ihr ausgehenden Nervenfortsätze. Wird ein Achsenzylinderfortsatz von der Ganglienzelle abgetrennt, so degeneriert der peripherische Teil von der Durchtrennungsstelle an. Wird ein peripherischer (motorischer oder sensibler) Nerv durchschnitten oder in anderer Weise geschädigt, so ist eine vollständige Regeneration möglich; nach Zerstörung von Teilen des zentralen Nervensystems (Gehirn und Rückenmark) tritt nie eine Wiederherstellung ein, die Degeneration ist dauernd.

Gehirn und Rückenmark.

Die psychomotorische Region der Gehirnrinde wird gebildet von den Zentralwindungen und zwar vorzugsweise von der vorderen Zentralwindung und dem an der Medianfläche gelegenen Lobus paracentralis; und zwar liegt in dem letzteren und in den oberen Dritteln der vorderen Zentralwindung das Zentrum für das Bein, im mittleren Drittel der vorderen Windung dasjenige für den Arm, im unteren Drittel der vorderen Windung das für Gesicht, Kehlkopf und Zunge. In der an die letztere Region angrenzenden hinteren Partie der dritten linken (unteren) Stirnwindung, sowie der Insula Reilii liegt das motorische Sprachzentrum, bei dessen Läsion motorische Aphasie entsteht.

Kranke mit motorischer Aphasie sind nicht mehr imstande das ihnen innerlich vorschwebende Wort auszusprechen oder die Worte überhaupt nur zu finden. Auch vermögen sie nicht nachzusprechen oder laut zu lesen. Meistens können sie auch nicht

spontan schreiben (Agraphie). Dagegen verstehen sie, was man ihnen sagt und können meist Gedrucktes und Geschriebenes richtig auffassen und bisweilen auch nachschreiben.

Der Temporallappen steht wahrscheinlich in Beziehung zum Hörvermögen, doppelseitige Zerstörung desselben soll Taubheit verursachen; bei einseitiger Zerstörung ist keine Herabsetzung des Hörvermögens nachweisbar. In der ersten (und zweiten?) Schläfenwindung der linken Seite ist das Zentrum für die Wortklangbilder gelegen. Bei seiner Zerstörung ist das Sprachverständnis aufgehoben, es besteht Worttaubheit. Ein solcher Patient ist zwar noch imstande zu sprechen, aber er verwechselt dabei die Worte und Silben (Paraphasie), und in manchen Fällen wird die Sprache zu einem ganz unverständlichen Kauderwelsch.

Die Kranken sind ausserdem nicht imstande, vorgesprochene Worte richtig nachzusprechen, und vermögen gewöhnlich auch nicht willkürlich oder auf Diktat zu schreiben, dagegen können sie meist kopieren. Das Verständnis der Schrift ist gewöhnlich hochgradig gestört oder aufgehoben. Man bezeichnet diesen Symptomenkomplex als „sensorische Aphasie“ (Wernicke). Bei Zerstörung der Brocaschen Windung, der Insel und der ersten Schläfenwindung ergibt sich die „Totalaphasie“.

Der Parietallappen mit Einschluss der hinteren Zentralwindung wird in Beziehung zur Sensibilität gebracht und man darf annehmen, dass in der hinteren Zentralwindung speziell die Wahrnehmung der Lage und Bewegungsempfindungen lokalisiert ist, unter deren fortwährender Kontrole alle aktiven Bewegungen ausgeführt werden.

Im Hinterhauptlappen ist das kortikale Zentrum für das Sehvermögen. Zerstörung des Cuneus und der Rinde in der Fissura calcarina an der Medianfläche des Occipitallappens, sowie auch der „Sehstrahlung“, welche von dieser aus zum Corpus geniculatum externum und damit zum Tractus opticus zieht, erzeugt Hemianopsie, d. h. Erblindung auf den gleichseitigen Retinahälften beider Augen und damit Ausfall beider gegenüberliegenden Gesichtshälften (da die Lichtstrahlen im Auge eine Kreuzung erfahren). Erkrankungen an anderen Stellen des Occipitallappens können bisweilen zur „Seelenblindheit“ führen, d. h. der Kranke sieht zwar noch, kann die Gegenstände aber nicht erkennen. Zerstörung der von beiden Occipitallappen zum linken Schläfenlappen verlaufenden Bahn, z. B. in der Gegend des linken Gyrus supramarginalis oder angularis kann Unfähigkeit zu lesen

und optische Aphasie (Unfähigkeit, die gesehenen Gegenstände zu benennen) nach sich ziehen.

Als Agnosie bezeichnet man jenen Zustand, bei welchem die Kranken die ihnen vorgelegten Gegenstände nicht nur mittelst des Gesichtssinnes, sondern auch durch die Betastung, sowie mit dem Gehör- und Geruchsinn nicht mehr zu erkennen vermögen und deshalb auch nicht gebrauchen können. Solche Kranke, welche meist ausgedehnte Erweichungsprozesse in beiden Grosshirnhälften darbieten, machen den Eindruck der Ratlosigkeit. Im Gegensatz zu dieser Agnosie oder sensorischen Apraxie bezeichnet man als motorische Apraxie jenen Zustand, bei welchem die Kranken die Gegenstände ihrer Umgebung zwar noch zu erkennen, aber nicht mehr richtig zu gebrauchen vermögen, indem sie z. B. nicht mehr ein Licht anzünden oder mit Messer und Gabel essen oder sich ankleiden können. Auch fehlt ihnen oft die Fähigkeit, die Bewegungen des Grüssens, des Drohens und andere Ausdrucksbewegungen auszuführen. Motorische Apraxie wird hauptsächlich bei ausgedehnten Erkrankungen der linken Grosshirnhemisphäre beobachtet und es muss angenommen werden, dass die Fähigkeit, komplizierte Zweckbewegungen auszuführen, an das Intaktsein der linken Präzentralregion gebunden ist.

Bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis kommt manchmal eine Störung in der Augenbewegung vor, indem beide Bulbi dauernd nach der gleichnamigen Seite gewendet sind und nicht über die Mittellinie nach der entgegengesetzten Seite bewegt werden können (Déviation conjugée). Ein anderes Zentrum für die Bewegungen der Augen ist im Fuss der zweiten Stirnwindung gelegen, dessen Reizung eine Wendung der beiden Bulbi nach der gegenüberliegenden Seite, dessen Lähmung Ablenkung nach der gleichnamigen Seite erzeugt. Krankheitsherde, welche im Grosshirn gelegen sind, erzeugen niemals eine Lähmung an einem Auge allein, sondern stets gleichsinnige (konjugierte) Bewegungsbeschränkung beider Augen.

Zerstörung des mittleren Teiles des Chiasma nervorum opticorum erzeugt Hemianopsia bitemporalis. Bei Läsionen des Nervus opticus peripher vom Chiasma tritt Schwachsichtigkeit oder Blindheit des entsprechenden Auges ein.

Bei Erkrankungen des Stirnhirns beobachtet man bisweilen Störungen der höheren psychischen und ethischen Funktionen, auch kommt dabei eine eigentümliche Witzelsucht vor.

Der Thalamus opticus ist mit fast allen Teilen der Hirnrinde durch Fasern verbunden; in seinem ventralen und lateralen Kern sind subkortikale Zentren für die sensiblen Bahnen zu suchen. Da der Thalamus opticus und der Linsenkern der inneren Kapsel anliegen, so erzeugen ihre Erkrankungen häufig durch Fernwirkung Hemiplegie. Das Kleinhirn dient der Koordination

und insbesondere derjenigen Muskelbewegungen, welche zur Aufrechterhaltung beim Gehen und Stehen nötig sind. Es dürfte in Beziehung stehen zu dem in den Bogengängen des Ohrlabyrinths

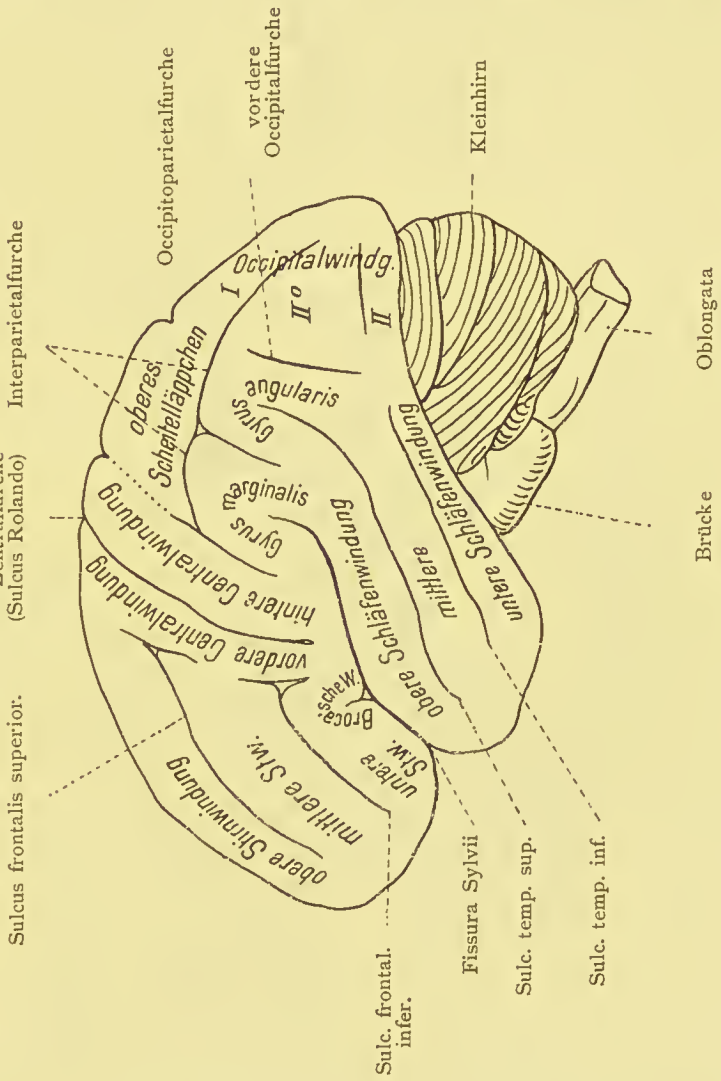


Fig. 97. Seitenansicht des Gehirns.

gelegenen Organ, welches die Orientierung gegenüber der Schwerkraft der Erde und den drei Dimensionen des Raumes ermöglicht. Erkrankungen des Kleinhirns äussern sich durch Ataxie, besonders beim Stehen und Gehen, taumelnden Gang, dem eines Betrunkenen ähnlich, sowie durch Schwindel.

Von der vorderen Zentralwindung gehen die motorischen Bahnen durch den Stabkranz konvergierend zur inneren Kapsel, wo sie im vorderen und mittleren Drittel des hinteren (zwischen

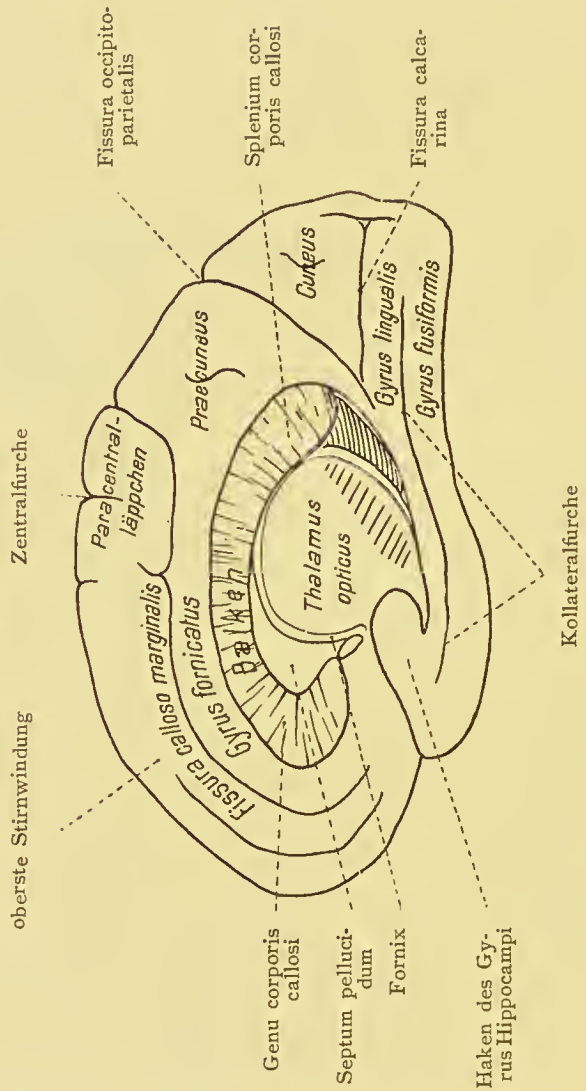


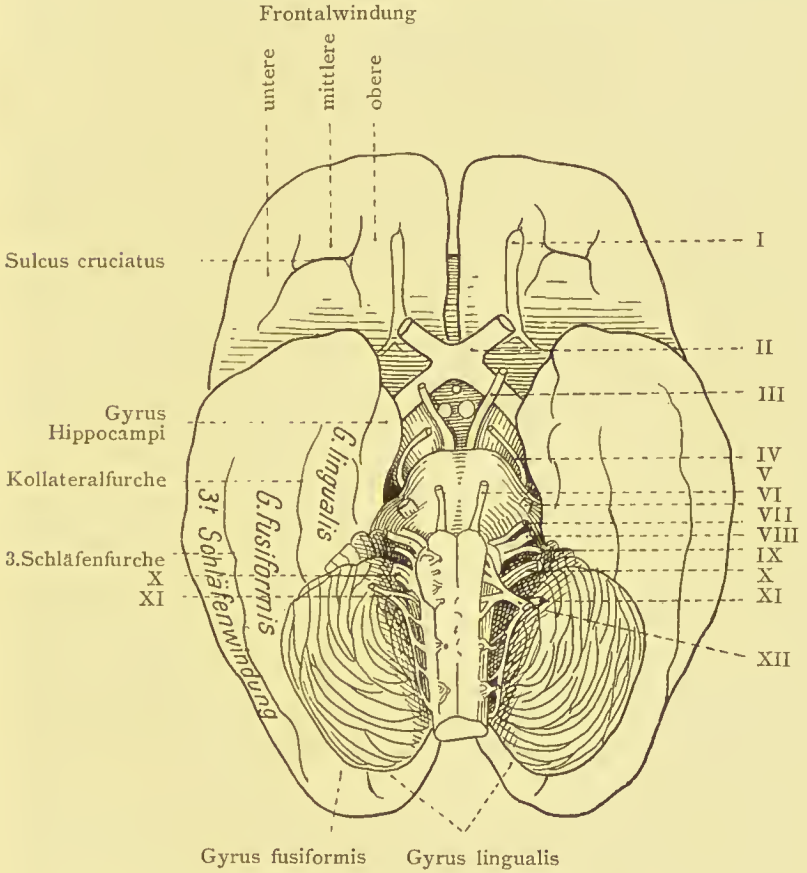
Fig. 98.
Ansicht der Medianfläche des Gehirns.

Sehhügel und Linsenkern gelegenen) Schenkels verlaufen; durch die innere Kapsel verlaufen auch die sensiblen Bahnen. Von der inneren Kapsel gelangen die motorischen Bahnen durch den Hirnschenkelfuss (die sensiblen durch die Hirnschenkelhaube) in die Brücke. Nach ihrem Austritt aus der Brücke in die Medulla ob-

longata bilden die motorischen Fasern die Pyramiden und erleiden hier grösstenteils eine Kreuzung. Die gekreuzten Fasern verlaufen sodann im Pyramidenseitenstrang des Rückenmarks nach abwärts, nur ein kleiner Teil der motorischen Fasern bleibt ungekreuzt und verläuft in der medianen Partie des Vorderstranges (Pyramiden-

Fig. 99.

Ansicht der Gehirnbasis.



vorderstrang). Zerstörung irgend eines Teiles dieser motorischen Bahn, sowohl im Gehirn als im Rückenmark, erzeugt nicht nur Lähmung der betreffenden Muskeln, sondern auch absteigende Degeneration der Pyramidenbahn, da ihr trophisches Zentrum im Grosshirn gelegen ist. Die motorischen Fasern treten von den Pyramidenseitensträngen in das gleichseitige graue Vorderhorn des Rückenmarks (von den Pyramidenvordersträngen

in das gekreuzte Vorderhorn) über, von dessen grossen Ganglienzellen aus die peripherischen motorischen Nerven entspringen; diese verlassen durch die vorderen Wurzeln das Rückenmark und ziehen zu den Muskeln.

Läsion der motorischen Nerven peripher von den grauen Vorderhörnern oder Erkrankung dieser letzteren selbst erzeugt Degeneration der Nerven sowie schlaffe Lähmung und degenerative Atrophie der Muskeln mit Entartungsreaktion; diese Lähmungen werden als peripherische bezeichnet im Gegensatz zu den zentralen spastischen Lähmungen, welche durch eine Läsion der motorischen Bahn zentral von den grauen Vorderhörnern bedingt sind und mit Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn einhergehen.

Da in der Grosshirnrinde die motorischen Zentren der einzelnen Muskelgebiete weit auseinanderliegen, so erzeugt eine Läsion dortselbst meist Monoplegie, d. h. Lähmung eines Gliedes oder einer Muskelgruppe allein, die häufig mit anfallsweise auftretenden Krämpfen verbunden ist (Rindenepilepsie, Jacksonsche Epilepsie). Läsion der inneren Kapsel erzeugt meist totale Hemiplegie, weil hier die gesamten motorischen Bahnen auf einen engen Raum zusammengedrängt sind.

Die innere Kapsel und die angrenzenden Gegenden, besonders der Linsenkern, sind am häufigsten der Sitz jener Blutergüsse, durch welche eine Apoplexie (Schlaganfall) und Hemiplegie erzeugt wird. Ausser durch Blutungen werden solche Hemiplegien auch oft noch hervorgerufen durch Gefässverschluss, der dann zur Bildung eines Erweichungsherdes führt. Ein Gefässverschluss kann bedingt sein durch lokale Verengerung und Thrombosierung der Arterien, bei Arteriosklerose oder Syphilis (autochthoner Gefässverschluss) oder durch einen Embolus, der dann meist von einer endokarditisch erkrankten Herzklappe stammt. Tritt ein Gefässverschluss langsam ein oder betrifft er nur eine kleine Arterie, so kann die Bewusstseinstrübung, d. h. der Schlaganfall, ausbleiben. Hemiplegien jüngerer Leute beruhen meist auf syphilitischen Gefässerkrankungen oder auf Embolien infolge von Herzfehlern. Gehirnblutungen oder autochthone Arterienverengerung und -Verschliessung beruhen meist auf Arteriosklerose und treten gewöhnlich erst im späteren Lebensalter auf.

Auch die Affektionen der Hirnschenkel und der Brücke können Hemiplegie erzeugen. Bei Erkrankung des Hirnschenkels findet sich daneben häufig gekreuzte Lähmung des Okulomotorius, bei denen der Brücke gekreuzte Lähmung des Facialis.

Alle Lähmungen des Gehirns, der Hirnschenkel, des Pons und der Medulla oblongata betreffen die entgegengesetzte Körperhälfte, während Affektionen, welche das Rückenmark unterhalb der Pyramidenkreuzung halbseitig treffen, Lähmung der gleichseitigen Körperhälfte bewirken. Da die meisten Läsionen aber das Rückenmark beiderseits gleichmässig befallen, so ist die

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS

Paraplegie die Hauptform der Rückenmarkslähmungen (Myelitis, Kompression des Rückenmarks durch Spondylitis oder Tumoren). Läsionen der vorderen Wurzeln, des Plexus und der Nerven rufen Lähmungen einzelner Muskelgruppen hervor. Läsionen der hinteren Wurzeln, z. B. durch Karies der Wirbelsäule oder durch extramedulläre Tumoren, ebenso auch durch Erkrankung der Hirnhäute, erzeugen heftige Schmerzen. Läsionen der Intervertebralganglien haben häufig neben neuralgischen Schmerzen auch Herpeseruptionen im peripheren Ausbreitungsgebiet der davon ausgehenden Nerven zur Folge.

Das Rückenmark nimmt den Wirbelkanal nicht in seiner ganzen Länge ein; das unterste Ende des Markes, der Conus terminalis, liegt in der Höhe des ersten Lendenwirbels. Das 1. Lumbalsegment liegt hinter dem Dornfortsatz des 11. Brustwirbels, das 1. Dorsalsegment hinter dem des 7. Halswirbels. Die vorderen und hinteren Wurzeln nehmen von ihrem Austritt aus dem Rückenmark einen absteigenden Verlauf bis zu den zugehörigen Intervertebrallöchern, in denen die Intervertebralganglien der sensiblen Wurzeln liegen, und durch welche hindurch die Nerven nach der Peripherie ziehen. Die Wurzeln der unteren Lendensegmente und des Sakralmarks bilden die Cauda equina, die bis in die Kreuzbeinhöhlung herabsteigt.

Die peripherischen sensiblen Nerven haben ihr trophisches Zentrum in den Intervertebralganglien. Von diesen aus treten die sensiblen Bahnen durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark und zwar zum Teil sofort in den gleichseitigen Hinterstrang, in welchem sie bis zur Medulla oblongata emporlaufen. Die inneren Abschnitte der Hinterstränge, in welchem die von tiefer unten stammenden Bahnen verlaufen, bezeichnet man als Gollsche Stränge oder zarte Stränge, die äusseren Abschnitte als Burdachsche Stränge oder Keilstränge. Den äussersten lateralen Teil der letzteren, der dem Hinterhorn anliegt und durch welchen hindurch die hinteren Wurzelfasern eintreten, bezeichnet man als Wurzeleintrittszone; hier beginnt bei Tabes dorsalis die graue Degeneration der Hinterstränge. Ein anderer Teil der hinteren Wurzeln, welcher vielleicht die Berührungsempfindung der Haut leitet, tritt in die graue Substanz der Hinterhörner ein und kreuzt kurz darauf die Mittellinie, um wahrscheinlich im Vorderseitenstrang der gegenüberliegenden Seite zum verlängerten Mark emporzusteigen.

Bei halbseitiger Läsion des Rückenmarks tritt infolgedessen Anästhesie der gegenüberliegenden Körperhälfte unterhalb der

Fig. 100.

Cervikalmark.

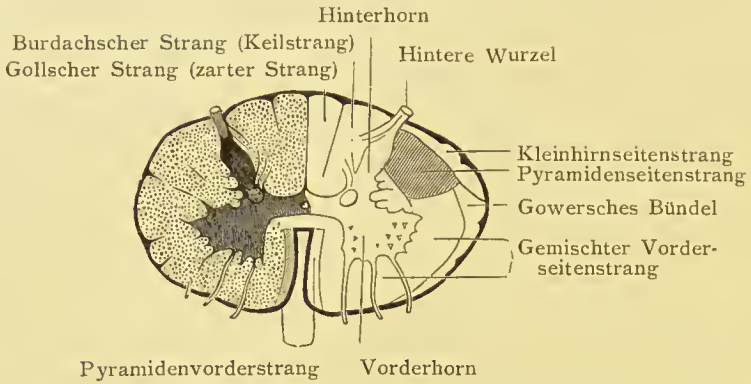


Fig. 101.

Dorsalmark.

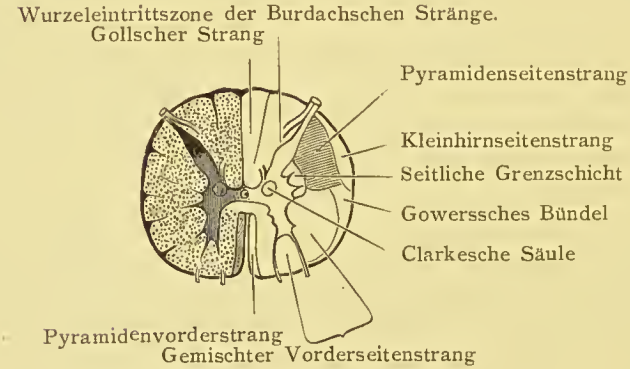
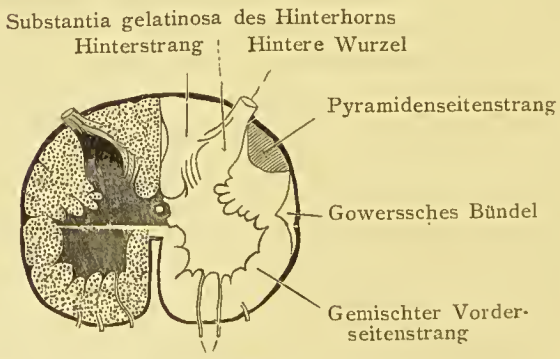


Fig. 102.

Lumbalmark.



erkrankten Stelle ein, während die Motilität auf der Seite der Läsion gelähmt ist; in der Höhe der Läsionsstelle findet sich wegen der Zerstörung der eintretenden Wurzelfasern auf der gleichen Seite noch eine schmale anästhetische Zone rings um den Körper (Brown-Séquardsche Halbseitenlähmung).

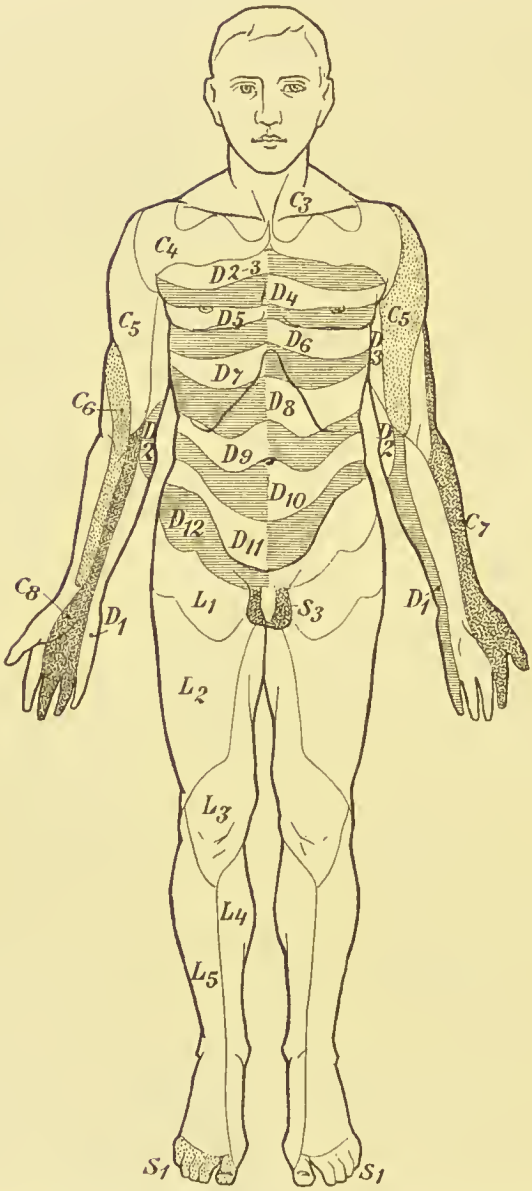
Die Gollschen und Burdachschen Stränge enden in der Medulla oblongata in Kernen, von denen aus Fasern die Mittellinie überkreuzend sich mit den schon gekreuzten sensiblen Bahnen des Rückenmarks vereinigen. Die sensible Bahn verläuft von nun an vereinigt als „Schleife" durch die Medulla oblongata, den Pons und die Haube des Hirnschenkels (indem sie dorsal von der Pyramidenbahn gelegen ist), zum ventralen und lateralen Kern des Thalamus opticus und von diesem durch die innere Kapsel und den Stabkranz zur Rinde der hinteren Zentralwindung und zum übrigen Teil des Parietallappens empor.

Bei querer Durchtrennung des Rückenmarkes degenerieren nach aufwärts von der Läsionsstelle die Hinterstränge, besonders die Gollschen Stränge und die Kleinhirnseitenstrangbahnen, welche gleichfalls lange aufsteigende Bahnen darstellen und zu den Corpora restiformia und dem Kleinhirn emporführen; nach abwärts von der Läsionsstelle degenerieren die Pyramidenseiten- und Pyramidenvorderstrangbahnen.

Jedes Paar der aus dem Rückenmark austretenden vorderen Wurzeln und der in gleicher Höhe eintretenden hinteren Wurzeln entspricht einem bestimmten Segment des Rückenmarks, und man kann sich dieses aus lauter einzelnen solchen Segmenten oder Metameren aufgebaut denken. Aus dem Studium zahlreicher Fälle von Querschnittserkrankungen des Rückenmarks ist es bekannt, welche Muskeln von jedem dieser Segmente (und den in gleicher Höhe entspringenden vorderen Wurzeln) innerviert werden, und welches Hautgebiet jedes der hinteren Wurzelpaare mit sensiblen Fasern versorgt. Da die peripherischen Nerven sich im Plexus brachialis, lumbalis und sacralis vielfach durchflechten, so sind die Muskelgruppen, welche von einem Rückenmarksegment innerviert werden, wesentlich anders angeordnet als diejenigen, welche zu einem bestimmten peripherischen Nerven gehören; auch die Bezirke der Hautsensibilität, welche von den einzelnen Rückenmarksegmenten versorgt werden, decken sich keineswegs mit denen der peripherischen Hautnerven, und zwar verlaufen die segmentären Hautbezirke am Rumpf ziemlich horizontal, gürtelförmig, indem sie die schräg nach abwärts steigenden Interkostalräume spitzwinklig schneiden; an den Extremitäten kann man die Anordnung der sensiblen Segmente am besten verstehen, wenn man sich die Arme und Beine, wie beim vierfüssigen Tier, senkrecht zur Wirbelsäule gestellt denkt.

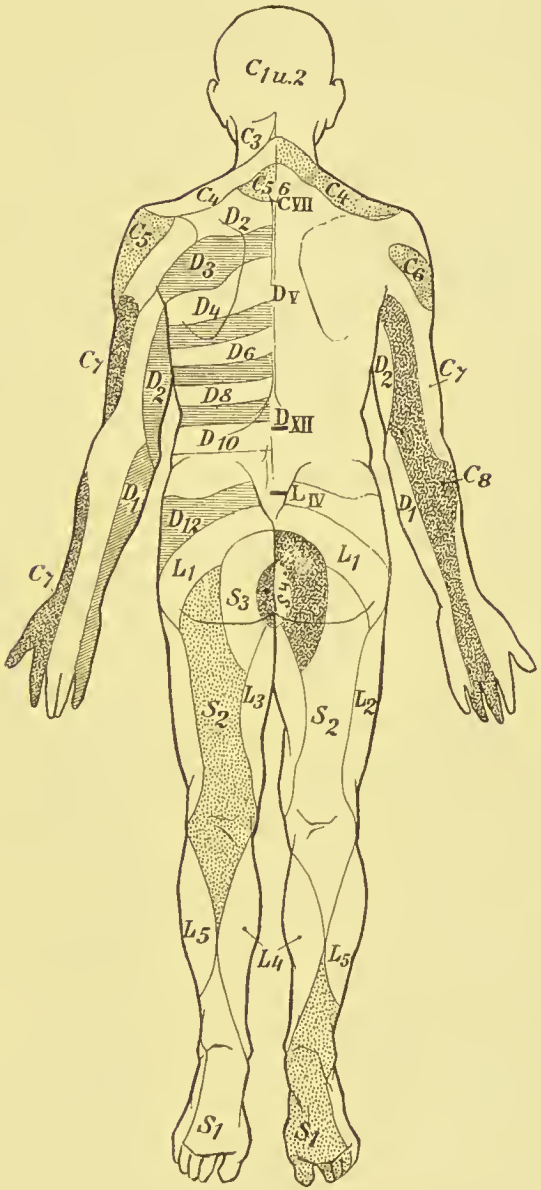
Über die oberen Extremitäten verlaufen diese segmentären Sensibilitätszonen in der Form langgestreckter Bänder, indem der Aussenseite des Oberarms, der Radialseite des Vorderarms und der Daumenseite der Hand die höher oben gelegenen Rückenmarkssegmente (C_5, C_6 u. C_7), dagegen der Ulnarseite der Hand und des Vorderarms, der Innenseite

Fig. 103.



Verteilung der Hautsensibilität nach den Segmenten des Rückenmarks. Die Buchstaben C, D, L und S bedeuten, dass die betreffende Zone vom Cervikal-, Dorsal-, Lumbal- oder Sakralteil des Rückenmarks mit sensiblen Fasern innerviert ist. Die verschiedenen Schraffierungen und Punktierungen sollen nur dazu dienen, die Zeichnung übersichtlicher zu machen. Die Figuren sind unter Zugrundelegung der Angaben von Head gezeichnet.

Fig. 104.



Die arabischen Ziffern geben die Ordnungszahlen der Segmente an. Also z. B. C_4 = Ausbreitungsgebiet des 4. Cervikalsegments. Die auf der rechten, weissgelassenen Seite des Rumpfes eingetragenen römischen Zahlen CVII, DV u. XII, LIV geben die Stelle des Processus spinosus dos 7. Cervikal-, 5. und 12. Dorsal- und 4. Lumbalwirbels an. Sie dienen zur Orientierung am Lebenden.

des Oberarms und der Achselhöhle die tiefer unten gelegenen Rückenmarkssegmente (D_1, D_2 und D_3) entsprechen. An den unteren Extremitäten sind im allgemeinen die Vorderflächen der Ober- und Unterschenkel von den oberen und unteren Lumbalsegmenten, die Hinterflächen von den Sakralsegmenten versorgt Die Umgebung des Afters, welche wie beim vierfüssigen Tier als die hinterste Gegend des Körpers anzusehen ist, empfängt ihre sensiblen Fasern aus den untersten Rückenmarksabschnitten.

Um bei Rückenmarkskrankheiten diagnostizieren zu können, in welcher Höhe der krankhafte Prozess lokalisiert ist, ist es notwendig, die Anordnung der motorischen, sensiblen und Reflexfunktionen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten zu kennen. Die Figuren 103 und 104 sowie die Zusammenstellung auf Seite 243 u. f. geben darüber Aufschluss[1]). Es ist dabei zu berücksichtigen, dass die Hautbezirke, welche von je einem Rückenmarkssegment versorgt werden, von den beiden benachbarten etwas überdeckt werden, so dass bei Ausfall eines einzigen hinteren Wurzelpaares der zugehörige Hautbezirk nicht völlig anästhetisch wird, sondern, wenigstens zum Teil von den beiden benachbarten Segmenten noch versorgt werden kann. — Auch von der Motilität gilt ein Gleiches, indem das Innervationsgebiet eines Muskels sich nicht immer genau auf ein Rückenmarkssegment beschränkt, sondern auch in dem nächst höheren und tieferen Segment (und vorderen Wurzelpaar) noch repräsentiert sein kann.

Es versteht sich von selbst, dass bei Zerstörung des ganzen Rückenmarksquerschnittes nicht bloss die Funktion der lädierten Stelle, sondern auch die willkürliche Bewegung und die Sensibilität aller tieferen Teile aufgehoben sind; so findet sich bei Zerstörung des mittleren Cervikalmarks Lähmung der oberen und unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörung von den Schultern abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Bei Querschnittserkrankung des fünften Dorsalsegments: Lähmung der Beine, Anästhesie von dem 8. Brustwirbel und von der Mamillarhöhe abwärts, Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. — Bei Affektionen des mittleren Lendenmarks sind die Beine gelähmt, die Patellarsehnenreflexe erloschen, Fussklonus ist vorhanden, Anästhesie der Unterschenkel, des Gesässes und der Rückseite des Ober- und Unterschenkels, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm. Zerstörung des Sakralmarks erzeugt sogenannte Reithosenanästhesie, bei Zerstörung des 3. und 4. Sakralsegments (des Conus terminalis): Keine Lähmung der Beine, dagegen Anästhesie am Gesäss, unwillkürliche Entleerung von Blase und Mastdarm, Verlust des Analreflexes.

Auch bei der Tabes dorsalis zeigen die Sensibilitätsstörungen eine Anordnung entsprechend den Rückenmarkssegmenten.

Bei der Tabes sind die Hinterstränge und die hinteren Wurzeln des Rückenmarks in verschiedener Höhe und Ausdehnung degeneriert. Ausserdem findet sich meist noch eine Degeneration einzelner Gehirnnerven und ihrer Kerne. Symptome: Analgesie und Anästhesie in ver-

[1]) Man vergleiche mit dieser „segmentären" Verteilung der Motilität und Sensibiliät, diejenige nach den peripheren Nerven, welche auf Seite 251 u. 254 dargestellt ist, um den Unterschied zu erkennen.

Rückenmarks-Segmente bezw. Wurzeln	Muskeln bezw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
1. Cervikal-Segment	Kleine Nackenmuskeln. *Drehung und Rückwärtsbeugung des Kopfes.*		
2. u. 3. Cervikal-S.	Halsmuskeln Sternocleidomastoides Cucullaris. *Vorwärtsbeugung des Kopfes, Heben der Schultern.*	Hinterhaupt Aussenfläche des Halses.	
4. Cervikal-S.	Scaleni Zwerchfell (N. phrenicus) Levator scapulae Supra- u. Infraspinatus. *Inspiration, Auswärtsrollung des Oberarms.*	Nacken, Schulter u. Brust bis zur II. Rippe.	
5. Cervikal-S.	Deltoides Biceps Coraco-brachialis Brachialis internus Supinator longus u. brevis Rhomboidei. *Erheben des Oberarms, Beugung u. Supination des Vorderarms.*	Rückseite der Schulter und des Arms, äussere Seite des Oberarms.	Bicepssehnenreflex.
6. Cervikal-S.	Pectoralis major u. minor Latissimus dorsi u. Teres maj. Subscapularis Serratus anticus major Pronatoren des Vorderarms Triceps. *Adduktion u. Einwärtsrollung des Oberarms, Streckung u. Pronation des Vorderarms.*	Aussenseite des Oberarms und Vorderarms.	Tricepssehnenreflex.

Rückenmarks-Segmente bezw. Wurzeln	Muskeln bezw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
7. Cervikal-S.	Extensoren des Handgelenks und der Finger Flexoren des Handgelenks. *Flexion u. Extension des Handgelenks.*	Aussenseite (Radialseite) des Vorderarms und Daumens.	Sehnenreflex am Vorderarm.
8 Cervikal-S.	Lange Extensoren und lange Beuger der Finger.	Mitte des Vorderarms, Mitte der Hand an Beuge- u. Streckfläche.	
1. Dorsal-S.	Kleine Muskeln der Hand und der Finger (Interossei, Thenar, Hypothenar). 8. C. u. 1. D. *Bewegung des Daumens und der Finger.*	1. u. 2. *Dorsalsegment*: Innenseite (Ulnarseite) des Ober- u. Vorderarms, kleiner Finger.	Dilatator pupillae (zum Sympathikus).
2. bis 12. Dorsal-S.	Rückenmuskeln Interkostalmuskeln.	2. bis 4. *Dorsalsegment*: Rückenhaut vom VII. Halswirbel und der Spina scapulae bis zum V. Brustwirbel. Brusthaut von der II. Rippe bis zur Mamillarhöhe.	
7. bis 12. Dorsal-S.	Bauchmuskeln.	5. u. 6. *Dorsalsegment*: Rücken vom V. bis VIII. Brustwirbel. Brusthaut von der Mamilla bis zur VII. Rippe.	

Rückenmarks-Segmente bezw. Wurzeln	Muskeln bezw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
		7. bis 9. *Dorsalsegment*: Rückenhaut vom VIII. bis XII. Brustwirbel, Bauchhaut von der VII. Rippe bis zur Nabelhöhe.	Oberer Bauchdeckenreflex zwischen 8. u. 9. D.
		10. bis 12. *Dorsalsegment*: Lendengegend vom XII. Brustwirbel bis V. Lendenwirbel, Bauchhaut vom Nabel bis zum Poupartschen Band.	Unterer Bauchdeckenreflex von 10. bis 12. D.
1. Lumbal-S.	Unterste Bauchmuskeln Quadratus lumborum Sartorius.	Äussere Seite der Glutäalgegend, Inguinalgegend.	
2. Lumbal-S.	Ileo-psoas Cremaster.	Aussenseite des Oberschenkels, Sensibilität des Hodens u. Samenstrangs.	1.—3. L. Cremasterreflex.
3. Lumbal-S.	Ileo-psoas Adduktoren des Oberschenkels Einwärtsroller des Oberschenkels. 2. u. 3. L.: *Beugung, Einwärtsrollung u. Adduktion des Oberschenkels*	Vorder- u. Innenseite des Oberschenkels. Knie.	2.—4. L. Patellarsehnenreflex.
4. Lumbal-S.	Extensor Cruris quadriceps *Streckung des Unterschenkels.*	Innenseite des Unterschenkels und Fusses, Vorder- u. Innenseite des Oberschenkels?	4.—5. L. Glutäalreflex.

Rückenmarks-Segmente bezw. Wurzeln	Muskeln bezw. Funktionen	Sensibilität	Reflexe
5. Lumbal-S.	Glutaeus medius u. minimus Semimembranosus, Semitendinosus. Biceps femoris Tensor fasciae latae. *Abduktion des Oberschenkels, Beugung des Unterschenkels.*	Aussenseite des Unterschenkels und Fusses. Aussenseite des Oberschenkels?	
1. Sakral-S.	Glutaeus maximus Pyriformis, Obturator int., Gemelli, Quadratus femor. } Auswärtsroller des Oberschenkels Extensoren (Dorsalflexoren) des Fusses: Tibialis anticus, Peronei Extensor digitor. comm. *Streckung u. Auswärtsrollung des Oberschenkels; Dorsalflexion des Fusses u. der Zehen.*	Hinterseite des Oberschenkels? Hinterseite der Wade, Fussohle, äusserer Fussrand, Zehen.	Plantarreflex.
2. Sakral-S.	Grosse Wadenmuskeln (Gastrocnemius, Soleus) Flexores digitor. comm. et Hallucis Tibialis posticus Kleine Fussmuskeln. *Plantarflexion des Fusses, Beugung der Zehen. Erektion.*	Gesäss u. Hinterfläche des Oberschenkels (Reithosenanästhesie). Aussenseite des Unterschenkels u. äusserer Fussrand, Sensibilität der Blase und des Mastdarms.	Achillessehnenreflex Erektion.
3. Sakral-S.	Perinealmuskeln Quergestreifte Muskulatur der Harnröhre, des Mastdarms u. der Geschlechtsorgane. *Willkürliche Einleitung d. Harn- u. Kotentleerung.*	Medialer Teil des Gesässes, Damm, Scrotum, Penis.	Ejakulation.
4. u. 5. Sakral u. Coccygeal.	*Willkürliche Einleitung d. Harn- u. Kotentleerung.*	Umgebung des Afters, Damm, Anus.	Analreflex

schiedenen Segmenten, am häufigsten der Füsse und Unterschenkel, an gürtelförmigen Zonen des Rumpfes und an der Innenseite des Armes und der Hand (1. und 2. Dorsalsegment). Ferner blitzartige Schmerzen besonders in den Beinen; Ataxie, Schwanken bei geschlossenen Augen, Verlust des Kniephänomens, Pupillenstarre, Akkommodationsparese, Augenmuskellähmungen, Gürtelgefühl, Blasenstörungen, Anfälle schmerzhaften Erbrechens.

Bei der spinalen Kinderlähmung sowie bei der spinalen Muskelatrophie sind die grauen Vorderhörner erkrankt; bei der amyotrophischen Lateralsklerose Vorderhörner und Seitenstränge (cf. pag. 207), bei der spastischen Spinalparalyse vorwiegend die Seitenstränge (spastischer Gang, Steigerung der Sehnenreflexe), die Sensibilität und die Blasenfunktionen sind bei diesen Krankheiten erhalten.

Bei progressiver Bulbärparalyse findet sich eine langsame Degeneration der motorischen Kerne in der Medulla oblongata: Atrophie und Lähmung der Lippen, der Zunge, des Gaumens und Kehlkopfs, dadurch wird die Sprache undeutlich (Anarthrie), später unverständlich und tonlos, Erschwerung des Schluckaktes, mangelnder Abschluss der Rachen- und der Mundhöhle. Wegen des mangelhaften Stimmritzenverschlusses kann nicht mehr kräftig gehustet und das Eindringen von Speiseteilen in die Luftröhre nicht verhindert werden. Keine Sensibilitätsstörungen, keine Blasen-Mastdarmstörungen.

Bei der Syringomyelie treten Höhlenbildungen in der grauen Substanz des Rückenmarks und der Oblongata ein. Symptome: Muskelatrophie der Hände, Arme und Schultern, trophische Störungen an der Hand, Verlust der Schmerz- und Temperaturempfindung bei erhaltener oder wenig gestörter Berührungsempfindung, motorische und sensible Störungen einzelner Gehirnnerven (Trigeminus, Vagus, Hypoglossus).

Bei der multiplen Sklerose finden sich zahlreiche sklerotische Herde mit Degeneration der Markscheiden und Vermehrung des Gliagewebes regellos über Gehirn und Rückenmark zerstreut: spastisch ataktischer Gang, Intentionszittern, Nystagmus, Steigerung der Sehnenreflexe, psychische Schwäche; Sensibilitätsstörungen und Blasenstörungen können fehlen, sind aber nicht selten auch vorhanden.

Gehirnnerven.

I. Olfactorius. Die Prüfung des Geruchsinnes wird vorgenommen durch Vorhalten von riechenden, jedoch nicht reizenden Substanzen (ätherische Öle, Asa foetida, Moschus etc.).

II. Opticus. Man prüfe Sehschärfe, Gesichtsfeld, Farbenempfindung und führe die ophthalmoskopische Untersuchung aus.

III. Oculomotorius versorgt den M. levator palpebrae superioris, rectus superior, internus und inferior, obliquus inferior und sphincter pupillae; ferner auch den M. ciliaris, welcher durch seine Einwirkung auf die Linse die Akkommodation bewirkt. — Bei Lähmung: Ptosis, gekreuzte Dop-

pelbilder (bei Erheben des Lides), Erweiterung und Reaktionslosigkeit der Pupille, Akkommodationsstörung.

IV. Trochlearis versorgt den M. obliquus superior. Bei Lähmung: Doppelbilder beim Blick nach unten.

V. Trigeminus; die motorische Partie versorgt die Kaumuskeln: Mm. masseter, temporalis, pterygoidei, mylohyoideus und den vorderen Bauch des biventer. Die sensible Partie versorgt die Haut des Gesichtes und des Kopfes bis zu den Ohren, und zwar versorgt der erste Ast die Haut der Stirn, des Scheitels, der oberen Augenlider und des Nasenrückens; der zweite Ast die Oberlippe und die obere Hälfte der Wange; der dritte Ast die untere Hälfte der Wange, die Haut über dem Schläfenbein und das Kinn. — Ausserdem versorgt der Trigeminus Kornea und Konjunktiva und die Schleimhaut der Mund- und Nasenhöhle sowie die Dura mater mit sensiblen Fasern. Der N. lingualis aus dem Trigeminus ist der Geschmacksnerv für die vorderen zwei Drittel der Zunge. Die Geschmacksfasern stammen aus der Chorda tympani, die zwischen Ganglion geniculi und Foramen stylomastoideum mit dem Facialisstamm verläuft, im Bogen die Paukenhöhle durchzieht und sich nach ihrem Austritt aus der Fissura Glaseri dem Lingualis anlegt.

VI. Abducens versorgt den M. abducens; bei seiner Lähmung kann der Bulbus nicht nach aussen bewegt werden, und es entstehen ungekreuzte Doppelbilder beim Blick nach der Seite der Lähmung, bei Wendung des Blickes nach der gesunden Seite keine Doppelbilder.

VII. Facialis versorgt alle mimischen Gesichtsmuskeln, ausserdem den M. stylohyoideus und den hinteren Bauch des biventer. Bei Lähmung ist die befallene Gesichtshälfte unbeweglich. Nasolabialfalte verstrichen. Die Stirne kann nicht gerunzelt, das Auge nicht geschlossen, die Lippen können nicht bewegt werden. Aus den Beziehungen des N. facialis zur Chorda tympani erklärt es sich, dass bei Läsion zwischen Ganglion geniculi und Abgang der Chorda tympani Störung des Geschmackes in den vorderen zwei Dritteln der Zunge und Verminderung der Speichelsekretion eintreten. Bei zentralen Facialislähmungen (z. B. bei Herden in der inneren Kapsel) ist meist nur die untere Gesichtshälfte gelähmt, bei peripherischen (z. B. bei Zerstörungen des Felsenbeins) ist auch die obere gelähmt und es besteht Entartungsreaktion.

VIII. Acusticus, man prüfe das Gehörvermögen und nehme die otoskopische Untersuchung vor. Die Bogengänge des Felsenbeinlabyrinthes sind das Sinnesorgan für die Orientierung in den drei Dimensionen des Raumes und insbesondere zur lotrechten Linie, also für die Erhaltung der senkrechten Haltung. Der von den Bogengängen ausgehende Teil des Akustikus wird als Nervus vestibularis von dem eigentlichen, aus der Schnecke stammenden Hörnerven, dem Nervus cochlearis unterschieden. Der letztere zieht zu den Akustikuskernen und zum Hörzentrum, der N. vestibularis grossenteils zum Kleinhirn. Bei Läsion der Bogengänge des inneren Ohrs tritt der Ménièresche Symptomenkomplex auf: Anfälle von Ohrensausen und heftigem Schwindel.

IX. Glossopharyngeus, versorgt das hintere Drittel der Zunge sowie den Schlund mit Geschmacksfasern und sensiblen Fasern. Prüfung durch Aufpinseln von Chinin-, Zucker-, Salzlösung, Essig auf das hintere Drittel der herausgestreckten Zunge; die Zunge darf dabei nicht zurückgezogen werden; man halte dem Kranken ein Täfelchen vor, auf welchem die Geschmacksqualitäten: süss, sauer, salzig, bitter, verzeichnet stehen und lasse ihn mit dem Finger darauf deuten. Ob der Nervus glossopharyngeus auch motorische Fasern für gewisse Gaumenmuskeln enthält, ist nicht ganz sicher.

X. Vagus versorgt den Schlund, Kehlkopf, Ösophagus und Magen mit sensiblen Fasern und sendet Fasern zu den Eingeweiden der Brust und des Bauches. Vagusreizung bewirkt Pulsverlangsamung; Lähmung: Pulsbeschleunigung und Verlangsamung der Atmung. Ausserdem verlaufen im Vagus Fasern, welche die Bewegung der Gaumen- und Schlundmuskulatur, des Kehlkopfes und des Ösophagus innervieren. Bei Lähmung derselben: Gaumen- und Schlundlähmung, näselnde Sprache und Unmöglichkeit zu schlucken, Stimmlosigkeit und Kadaverstellung des Stimmbandes.

XI. Accessorius versorgt den M. sternocleidomastoides und cucullaris.

Der M. sternocleidomastoides nähert den Warzenfortsatz dem Brustbein und hebt und dreht dabei das Kinn nach der anderen Seite. Der M. cucullaris hebt die Scapula und besonders das Akromion. Bei Lähmung sinkt das Akromion mit dem Arm nach abwärts, Erschwerung des Hebens der Schulter.

XII. Hypoglossus, motorischer Nerv der Zunge (Mm. genio-, hyo-, styloglossus, Innenmuskeln der Zunge; Mm. genio-

omo-, sternohyoideus, hyo- und sternothyreoideus). Bei Lähmung des Hypoglossus weicht die Zunge nach der gelähmten Seite ab. Bei peripherischen Lähmungen atrophiert die betr. Zungenhälfte.

Rückenmarksnerven.

1. Plexus cervicalis (1.—4. Cervikalnerv) versorgt mit sensiblen Fasern das Hinterhaupt hinter dem Ohre, Hals und Schultern bis zum Schlüsselbein; mit motorischen die tiefen Halsmuskeln und die Mm. scaleni; vom 4. Nerv. cervical. geht der Phrenicus, der motor. Nerv des Zwerchfells, ab. Der N. occipitalis magnus versorgt die Sensibilität des Hinterkopfes bis zum Scheitel, sein Druckpunkt liegt hinter dem Proc. mastoides. Der N. occipitalis minor versorgt die Sensibilität eines Streifens hinter dem Ohr, der N. auricularis magnus die der Ohrmuschel, des Kieferrandes und der seitlichen Halshaut.

2. Plexus brachialis (5—8. Cervikalnerv, 1. und 2. Brustnerv). Bei Läsion einer bestimmten Stelle des Plexus am Halse (cf. Fig. 92), nämlich der 5. Cervikalwurzel entsteht motorische Lähmung der Mm. deltoides, biceps, brachial intern., supinator longus, infraspinatus (Erbsche Lähmung).

Nervi thoracici anteriores versorgen die Musculi pectorales major u. minor; diese adduzieren und senken den Arm nach vorne zu, z. B. bei Ausführung eines Schlages.

N. thoracicus longus: M. serratus anticus major; dieser fixiert das Schulterblatt, dreht es und hebt das Akromion; bei seiner Lähmung kann der Arm nicht mehr über die Horizontale bis zur Senkrechtstellung erhoben werden. Wird der Arm nach vorne gestreckt, so entfernt sich der hintere Schulterblattrand von den Rippen und steht flügelförmig vom Thorax ab.

N. dorsalis scapulae: Mm. rhomboidei (heben das Schulterblatt nach innen und unterstützen die Wirkung des Serratus), Mm. levator scapulae, u. serratus posticus superior.

N. suprascapularis: der M. supraspinatus fixiert den Humeruskopf im Schultergelenk, hebt den Arm und rotiert ihn nach innen; M. infraspinatus dreht den Oberarm nach aussen, z. B. beim Schreiben und Nähen.

N. subscapularis: der M. subscapularis rollt den Oberarm nach einwärts. – M. teres major und latissimus dorsi: ziehen den Oberarm an den Rumpf und nach hinten (z. B. wenn die Hand auf die Kreuzbeingegend gelegt wird) senken und adduzieren die Schulterblätter, z. B. bei der militärischen Haltung.

N. axillaris: der M. deltoides erhebt den Arm bis zur Horizontalen, bei Lähmung des Deltoides hängt er schlaff am Rumpf herab. M. teres minor, unterstützt den M. infraspinatus. Sensible Fasern cf. Abbildung.

N. cutaneus medialis und medius. Haut der Innenfläche des Armes cf. Abbildung.

Fig. 105.

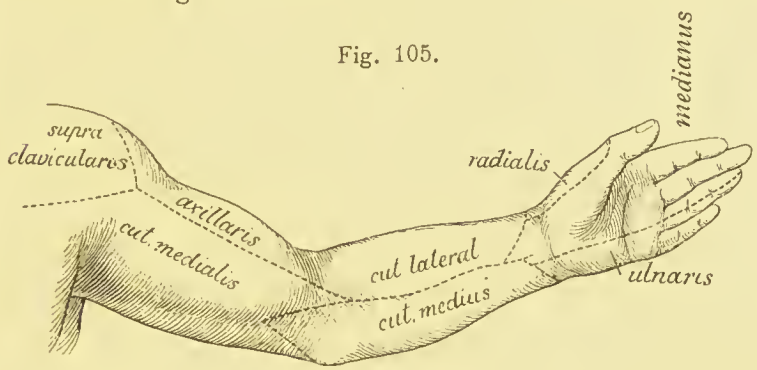
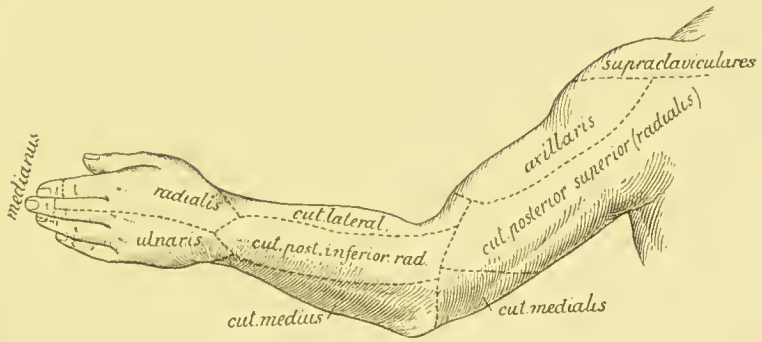


Fig. 106.



N. musculocutaneus: M. biceps und brachialis internus beugen den Vorderarm, der erstere supiniert den gebeugten Vorderarm. M. coracobrachialis zieht den erhobenen Oberarm herab. Sensible Fasern: cutaneus lateralis.

N. medianus: M. flexor carpi radialis, pronator teres und quadratus (die Funktionen ergeben sich aus den Namen), flexor digitorum communis superficialis (beugt die 2. Phalanx) und die radiale Hälfte des profundus (der flexor digit. profundus beugt die 3. Phalanx), M. palmaris longus. M. flexor pollicis longus und brevis beugt die zweite und erste Phalanx, ab-

ductor brevis und opponens pollicis opponieren und drehen den Daumen nach der Vola. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 104 und 105.

Bei Medianuslähmung ist die Pronation und Beugung der Hand fast ganz aufgehoben; Beugung und Opposition des Daumens unmöglich, dadurch Erschwerung des Schreibens und Nähens. Der Daumen kann nicht mehr in gestrecktem Zustande die Endphalanx des gleichfalls gestreckten kleinen Fingers berühren, sondern beide Finger werden bei dem Versuch, diese Bewegung auszuführen, im 2. und 3. Gelenk flektiert. Beugung der Finger in den beiden letzten Phalangen unmöglich, dagegen können die Grundphalangen durch die Mm. interossei gebeugt werden.

Die Patienten können einen Gegenstand mit den ersten drei Fingern nicht festhalten, dagegen vermögen sie ihn mit dem vierten und fünften Finger zu fassen, deren Flexor profundus zum Teil vom N. ulnaris versorgt wird.

N. ulnaris: M. flexor carpi ulnaris, flexor digitor. comm. profundus für die letzten drei Finger. Muskeln des Kleinfingerballens. Mm. interossei und lumbricales, diese beugen die erste Phalanx und strecken die letzte; die interossei volares nähern die Finger einander, die dorsales entfernen sie voneinander. M. adductor pollicis legt den Metacarpus des Daumens dem des Zeigefingers an. — Sensible Fasern cf. Abbildungen 104 u. 105.

Bei Ulnarislähmung ist die Beugung und ulnare Seitwärtsbewegung der Hand, sowie auch die Flexion der letzten drei Finger geschwächt. Aufhebung der Bewegung des kleinen Fingers, der Beugung der Grundphalangen und Streckung der Endphalangen der vier letzten Finger, sowie des Spreizens und Wiederzusammenbringens der Finger. Bei lange bestehenden Lähmungen: Klauenhand: Grundphalangen dorsal, Endphalangen volar gebeugt, Atrophie der interossei, des Adductor pollicis und des Kleinfingerballens.

N. radialis. — Strecker des Armes, der Hand und der Finger: M. triceps, streckt den Vorderarm; M. supinator longus, beugt den Vorderarm und supiniert den pronierten V.A.; M. supinator brevis, supiniert den gestreckten V.A.; M. extensor carpi radialis longus et brevis, M. extensor carpi ulnaris (Strecker des Handgelenks). Extensor digitorum communis, extensor indicis und digiti quinti (strecken die Grundphalangen). M. extensor pollicis longus (bewegt den Metacarpus des Daumens nach aussen und streckt die zweite Phalanx). M. extensor pollicis

brevis (streckt die erste Phalanx). M. abductor pollicis longus (abduziert den Daumen). – Hautäste cf. Abbildungen 104 u. 105.

Radialislähmung: Die Hand hängt im Handgelenk schlaff herab, die Finger befinden sich in leichter Beugestellung; Unvermögen, die Hand und die Finger zu strecken, sowie den Daumen zu abduzieren und zu strecken. Der gestreckte Arm kann nicht supiniert werden (bei gebeugtem Arm kann der Vorderarm durch den M. biceps supiniert werden). Bei Mitbeteiligung des Triceps kann der Vorderarm nicht gestreckt werden. Bleilähmung bietet ein ähnliches Bild, nur ist dabei der Triceps und Supinator longus meist verschont. Die sensiblen Störungen bei Läsion der Armnerven ergeben sich aus den Abbildungen, sind jedoch oft weniger deutlich ausgeprägt als die motorischen Lähmungen; bei der Bleilähmung pflegen sensible Störungen ganz zu fehlen.

3. Dorsalnerven – Haut von Brust und Bauch, Interkostalmuskeln und Bauchmuskeln.

4. Plexus lumbalis (12. Brust-, 1.–4. Lumbalnerv). – Die hinteren Äste versorgen den M. erector trunci und die Haut der oberen Gesässgegend. – Die vorderen, sensiblen Äste: Nn. ileohypogastricus, ileoinguinalis, lumboinguinalis, spermaticus externus, cutaneus femoris lateral., versorgen die Haut der Hüfte, des Mons veneris und die Vorder- und Aussenseite der oberen Schenkelhälfte.

N. cruralis: M. ileopsoas (beugt das Hüftgelenk, bezw. den Oberschenkel, M. quadriceps femoris (streckt den Unterschenkel), M. sartorius; sensible Äste: vordere Seite des Oberschenkels und Knies, Innenseite des Unterschenkels (N. saphenus).

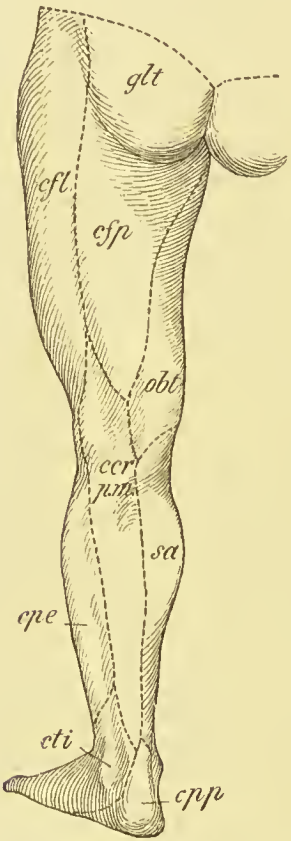
N. obturatorius: M. obturator. ext., pectineus, adductor magnus, longus und brevis, M. gracilis (adduzieren den Oberschenkel, ermöglichen es, ein Bein über das andere zu schlagen). Sensible Äste: Innenseite des Oberschenkels.

5. Plexus sacralis (5 Lumbar-, 1.–5. Sakralnerv) versorgt Blase, Mastdarm, Geschlechtsteile, Damm und Nates mit motorischen und sensiblen Fasern, entsendet den

N. glutaeus superior: Mm. glutaeus medius und minimus abduzieren das Bein und neigen bei fixiertem Bein den Rumpf zur Seite; beim Gang fixieren sie das Becken auf dem Standbein, halten dadurch den Rumpf aufrecht und verhüten eine Senkung des Beckens nach der Seite des schwingenden

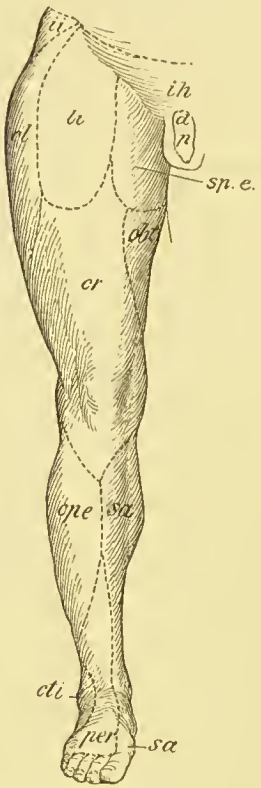
Beins. Bei Lähmung neigt sich während des Gehens das Becken nach der gesunden, der Rumpf nach der gelähmten Seite, bei doppelseitiger Lähmung watschelnder Gang. —

Fig. 107.



cfl = cutaneus femoris lateral.
cfp = cutaneus femoris posterior
glt = Glutäaläste des cut. fem. post.
cpe = communicans peronei
obt = obturatorius
c. cr. p. m = cutaneus cruris posterior medius
cpp = cutaneus plantaris proprius
sa = saphenus
cti = communicans tibialis

Fig. 108.



ii = ileoinguinalis
li = lumboinguinalis
spe = spermaticus externus
ih = ileohypogastricus
dp = dorsalis penis
cl = cutaneus femoris lateralis
cr = cruralis
per = peroneus.

M. pyriformis (dreht das Bein nach aussen). M. tensor fasciae latae beugt den Oberschenkel und dreht ihn nach innen.

N. glutaeus inferior: M. glutaeus maximus, streckt den Oberschenkel kraftvoll nach hinten, z. B. beim Treppensteigen, Aufstehen, Springen.

N. cutaneus femoris posterior: Haut des unteren Teils der Hinterbacke und der Hinterfläche des Oberschenkels.

N. ischiadicus: Haut des Unterschenkels und Fusses mit Ausnahme des Saphenusgebietes. Mm. gemelli, obturator int., quadratus femoris: Auswärtsroller des Oberschenkels. — Mm. biceps femoris, semitendinosus und semimembranosus (= Beuger des Unterschenkels im Knie). Der Ischiadicus teilt sich in der Mitte des Oberschenkels in den Nervus peroneus und N. tibialis.

N. peroneus (hauptsächlich Fasern vom 5. Lendennerven) versorgt die Haut der Aussen- und Hinterseite des Unterschenkels und des Fussrückens, sowie den M. tibialis anticus (hebt den Fuss besonders mit der Innenseite). M. extensor digitor. longus, extensor hallucis longus, Mm. peronei (heben den Fuss und besonders den äusseren Fussrand).

Bei Peroneuslähmung hängt die Fussspitze herab, beim Gehen schleift sie am Boden und das Knie muss deshalb stark gehoben werden (Steppergang).

N. tibialis versorgt die Haut der Fussohle, des äusseren Fussrandes und Knöchels und die Muskulatur der Wade: Mm. gastrocnemius und soleus, strecken den Fuss mittelst der Achillessehne. M. tibialis posticus (adduziert den Fuss und hebt den inneren Fussrand). M. flexor digitorum longus und brevis, flexor hallucis long. und brev., sowie die Muskeln der Fussohle.

Bei Tibialislähmung Unmöglichkeit, den Fuss plantarwärts zu strecken, des Stehens auf den Zehen, des Springens.

N. pudendohaemorrhoidalis versorgt die Haut der Aftergegend, des Dammes, des Skrotums und der Labien, des Penis, die Schleimhaut der Urethra und Vagina, ferner die Muskeln des Beckenbodens und den quergestreiften Compressor urethrae und Sphincter ani externus.

Stoffwechsel und Ernährung.

Im lebenden menschlichen Organismus findet eine fortwährende Zersetzung und Verbrennung höherer organischer Verbindungen statt, wodurch Wärme und Arbeit gebildet wird. Auch erfahren die Gewebe stetig eine Erneuerung, indem ältere Elemente und Zellen zugrunde gehen und durch jugendliche Formen ersetzt werden. Um die verbrannten Stoffe zu ersetzen und den

Körper auf seinem Bestand zu erhalten, müssen in der täglichen Kost die geeigneten Nahrungsstoffe in genügender Menge aufgenommen werden. Da für gewöhnlich Wasser und Salze (Aschebestandteile) ausreichend zur Verfügung stehen, so handelt es sich hauptsächlich darum, diejenigen Stoffe zu verabreichen, welche der eigentlichen Verbrennung dienen und einen Verlust des Körpers an Eiweiss und Fett verhindern: dies sind hauptsächlich die Eiweissstoffe, die Fette und die Kohlehydrate.

Bei Gesunden ist es in weiten Grenzen gleichgültig, ob die Verbrennungsprozesse durch Zufuhr von Eiweiss, Fett oder Kohlehydraten in der Nahrung unterhalten und gedeckt werden, da diese Nahrungsstoffe sich gegenseitig vertreten können, entsprechend den Wärmemengen, welche sich bei ihrer Verbrennung bilden. (Nur muss stets ein gewisses Mindestmaass von Eiweissstoffen in der Nahrung enthalten sein.) Als Maass für diese Verbrennungswärme verwendet man die Kalorie, d. h. diejenige Wärmemenge, welche notwendig ist, um ein Kilogramm Wasser um einen Grad Celsius zu erwärmen.

Nach Rubner liefern die verschiedenen Nahrungsstoffe bei ihrer Verbrennung im Körper folgende Wärmemengen:

1 g Eiweiss = 4,1 Kal.
1 g Fett = 9,3 Kal.
1 g Kohlehydrat = 4,1 Kal.

und es sind gleichwertig (isodynam) für die Ernährung:
100 g Fett = 211 g Eiweiss = 232 g Stärke oder 234 g Zucker.

Die Grösse des Stoffumsatzes, d. h. der Verbrennungsprozesse im Körper ist bei Gesunden abhängig 1. von der Wärmemenge, welche notwendig ist, um die Körpertemperatur auf ihrer normalen Höhe zu erhalten und 2. von der Arbeit, die geleistet wird. Unter Arbeit ist dabei nicht nur diejenige zu verstehen, welche nach aussen durch Muskelanstrengung aufgewendet wird, sondern auch diejenige, welche im Innern des Körpers zur Erhaltung der Blutzirkulation (Herzarbeit), zur Verdauung und Resorption der Nahrung und bei anderen Organfunktionen nötig ist.

Die Verbrennungsprozesse sind deshalb bei verschiedenen Individuen von sehr ungleicher Grösse; bei einem grossen, kräftigen Manne ist sie grösser als bei einem kleinen schwächlichen, bei Männern grösser als bei Frauen. Besonders ist maassgebend die Grösse der geleisteten Muskelarbeit, und ein Arbeiter kann an einem angestrengten Arbeitstage doppelt so viel verbrauchen (verbrennen) als an einem Ruhetage.

Man kann annehmen, dass ein gesunder erwachsener Mann bei mässiger Arbeit in 24 Stunden 3000 Kalorien verbraucht, also ungefähr 40—50 Kal pro Kilo Körpergewicht; bei sehr angestrengter Arbeit ist der Bedarf an Nahrungsstoffen viel grösser und kann 4000 bis 6000 Kal. betragen. Bettlägerige Patienten oder überhaupt ruhende Individuen kommen schon mit 2000 bis 2500 Kal. im Tage oder mit 25 bis 35 Kal. pro Kilo Körpergewicht aus. Sehr heruntergekommene Kranke können sich sogar mit noch kleineren Wärmemengen in der Nahrung auf dem stofflichen Gleichgewicht erhalten (1500 Kal.). Bei Kindern ist der Umsatz (und damit der Nahrungsbedarf) kleiner als bei Erwachsenen, aber relativ zum Körpergewicht grösser. Der Säugling verbraucht im ersten Halbjahr pro Tag 300 bis 700 Kal. oder 70 bis 90 Kal. pro Kilo Körpergewicht.

Nach C. v. Voit ist der Nahrungsbedarf für einen:

	Eiweiss g	Fett g	Kohlehydrat g	N. g	C. g	Kal. g
Kräftigen Arbeiter (von 70 Kilo)	118	56	500	19	328	3054
Wohlhabenden (Arzt)	127	89	362			2833
Nicht-Arbeitenden (Gefangenen)	87	22	305			1812

Die Grösse der Verbrennungsprozesse im Organismus, d. h. der Verbrauch an Brennmaterial richtet sich also in der Hauptsache nach den Funktionen und Bedürfnissen des Körpers, besonders der zu leistenden Muskelarbeit, nicht aber nach der Menge der Nahrungsaufnahme. Bei gesunden Erwachsenen richtet sich vielmehr die Nahrungsaufnahme nach dem Bedarf, indem der Appetit den Maassstab abgibt.

Nimmt ein Individuum in der Nahrung weniger Stoffe auf als es zur Bestreitung des Wärmehaushalts und der Arbeit verbraucht, so muss ein Teil seiner Körperbestandteile (besonders Fett aus den Fettgeweben) eingeschmolzen und verbrannt werden. Bei vollständigem Hunger lebt der Mensch nur auf Kosten seiner Gewebe, und zwar sind die Verbrennungsprozesse kaum geringer als bei ruhenden, aber voll ernährten Individuen (2000 bis 2500 Kal).

Wird dagegen in der Nahrung eine grössere Menge von Stoffen aufgenommen als zur Unterhaltung der Verbrennungsprozesse nötig ist, so bleibt der Überschuss im Körper zurück und wird angesetzt. Da für gewöhnlich beim Erwachsenen nur geringe Mengen von Eiweiss angesetzt werden können und da andererseits die überschüssigen Kohlehydrate in Fett ver-

wandelt werden, so findet dieser Ansatz ganz überwiegend in der Form von Fett statt (im Unterhautbindegewebe, um die Nieren, im Omentum).

Ob sich ein Individuum bei einer gegebenen Nahrung auf seinem Bestand erhält oder zunimmt oder abnimmt, lässt sich meist aus dem Verhalten des Körpergewichts beurteilen. Doch ist dieses kein absolut sicherer Maasstab, denn das Körpergewicht kann z. B. bei sinkender Ernährung gleich bleiben und selbst steigen, wenn der Körper wasserreicher, hydrämisch wird, ausserdem nimmt das Körpergewicht zu bei der Ansammlung von Exsudaten und Ödem, und sinkt, wenn solche Ergüsse zur Resorption gelangen.

Da im menschlichen Körper stets (auch bei reichlichster Ernährung mit Fetten und Kohlehydraten) eine gewisse Menge von Eiweissstoffen umgesetzt und verbrannt wird, so muss in der Nahrung, wie schon oben erwähnt, immer ein bestimmtes Maass von Eiweiss enthalten sein, das durch keinen anderen Nahrungsstoff ersetzt werden kann. Die geringste Menge von Eiweiss, mit welcher sich der Körper auf seinem Bestand erhalten kann, nennt man das Erhaltungseiweiss. Dieses beträgt für mittlere Erwachsene ungefähr 85 g (trockenes) Eiweiss (Voit)[1]. Wird weniger Eiweiss in der Nahrung genossen, so verliert der Körper an seinem Bestand und wird eiweisswärmer. Eiweiss wird vom Organismus auch im Hungerzustand zersetzt und zwar zwischen 75 und 26 g je nach dem vorherigen Ernährungszustand und der Dauer des Hungerns[2]. Gibt man in der Nahrung mehr Eiweiss als eben zur Erhaltung des Bestandes ausreicht, so wird auch mehr zersetzt; denn von allen Nahrungsstoffen, welche aus dem Darm resorbiert werden, wird stets das Eiweiss zuerst angegriffen und verbraucht, und der Körper setzt sich mit dieser grösseren Menge rasch wieder in das Stickstoffgleichgewicht, d. h. es wird ebensoviel verbrannt als aufgenommen. Der Körper besitzt also ein umfangreiches Adaptionsvermögen, sich mit den verschiedensten Eiweissmengen, falls sie nicht unter das Erhaltungseiweiss heruntergehen, auf das Stickstoffgleichgewicht zu setzen. — Ausser von der Menge des Nahrungseiweisses ist aber die Grösse der Eiweisszersetzung auch abhängig von dem Eiweissreichtum des Körpers, und ein muskulöser Arbeiter braucht des-

1) Bei sehr massenhafter Zufuhr von Kohlehydraten, Fetten und Alkohol kann sich der Körper vorübergehend auch mit geringeren Mengen von Eiweiss (40 g) auf seinem Bestand, d. h. im Stickstoffgleichgewicht erhalten, doch erscheint es zweifelhaft, ob eine solche eiweissarme Kost auf die Dauer ohne Schädigung der Gesundheit ertragen wird.

2) = 12 bis 4,26 g N; letztere Zahl gilt für länger dauernde Inanition weiblicher Individuen.

wegen, um sich auf seinem Eiweissbestand zu erhalten, grössere Mengen von Nahrungseiweiss als ein heruntergekommener Kranker. — Die Leistung von Arbeit hat dagegen keinen Einfluss auf die Grösse des Eiweissumsatzes, und der Arbeiter zersetzt deshalb an einem Ruhetage ebensoviel Eiweiss als an einem Arbeitstage.

Ein dauernder Ansatz von Eiweiss kann nicht durch Erhöhung der Eiweisszufuhr allein erreicht werden, sondern am besten dadurch, dass neben reichlicher Eiweissnahrung auch grosse Mengen von Fett und namentlich von Kohlehydraten gegessen werden, welche das Eiweiss vor Zersetzung schützen und dadurch eiweissersparend wirken. Doch ist auch der dadurch erzielte Eiweissansatz meist nur geringfügig und er geht bei der Rückkehr zur gewöhnlichen Ernährungsart gewöhnlich bald wieder verloren; ein grösserer und bleibender Eiweissansatz findet nur statt bei noch wachsenden jugendlichen Individuen, besonders von Kindern im ersten Lebensjahre, sowie in der Rekonvaleszenz nach schweren Krankheiten.

Im Fieber wird viel mehr Eiweiss zersetzt als in der Norm, und der Körper kann deshalb bei länger dauerndem Fieber, besonders wenn zugleich wegen Appetitlosigkeit nur wenig gegessen wird, sehr viel Organeiweiss verlieren und zwar vorzugsweise Muskelsubstanz. Eine ähnliche Steigerung der Eiweisszersetzung findet sich bei Krankheiten, die zur „Kachexie" führen (Karzinom, perniziöse Anämie, Leukämie).

Der aus dem zersetzten Eiweiss stammende Stickstoff wird zum weitaus grössten Teil durch den Harn ausgeschieden und zwar hauptsächlich als Harnstoff; ein kleiner Teil verlässt den Organismus durch den Kot. Die Menge des Stickstoffes in den Stoffwechselprodukten des Kotes beträgt bei reichlicher Nahrung etwa 1,0 g, im Hunger 0,2 g im Tage. Wenn man in der 24stündigen Harnmenge [1]) den Stickstoff analytisch bestimmt, z. B. nach der auf Seite 133 angegebenen Methode, und zu der gefundenen Zahl noch 0,2 bis 1,0 g als durch den Kot ausgeschieden hinzurechnet, so kann man daraus einen annähernden Schluss ziehen auf die Grösse des Eiweissumsatzes im Organismus. Und zwar entspricht je einem Gramm in Harn und Kot ausgeschiedenen Stickstoffs ein Umsatz von 6,25 g Eiweiss oder 29,4 g Muskelfleisch (1 g Harnstoff entspricht 2,9 g Eiweiss und 13,7 g Muskelfleisch). Für genauere Untersuchungen genügt die auf Seite 133 angegebene Methode der Stickstoffbestimmung nicht, und es ist alsdann nötig, den Stickstoffgehalt des Harns sowie des auf die Versuchsreihe treffenden, abgegrenzten Kotes mittelst der Kjeldahlschen Methode analytisch zu bestimmen.

Kennt man die Menge des Eiweisses in der Nahrung und weiss man, wie viel davon unbenützt mit dem Kot wieder ausgeschieden

[1]) Auf die vollständige Sammlung der 24stündigen Harnmenge ist besondere Sorgfalt zu verwenden. Man sorge, dass der Patient zur Anfangs- und Schlussstunde des Versuchstages die Blase möglichst vollständig entleert, und dass er jedesmal vor der Stuhlentleerung Urin lässt.

wurde, so kann man aus dem Vergleich dieser Zahlen mit der N-Ausscheidung im Harn einen Schluss ziehen, ob der Organismus sich mit der Nahrung im Stickstoffgleichgewicht befand, oder ob er Eiweiss verloren, oder angesetzt hat. Wenn z. B. ein fiebernder Typhuskranker in 24 Stunden 5,977 g N in der Nahrung aufnimmt, davon 1,087 g wieder mit dem Kot entleert und dabei im Harn 19,488 g N ausscheidet, so hat sein Körper in dieser Zeit 14,59 g N mehr ausgeschieden, als aufgenommen, d. h. er hat 91,2 g Eiweiss (14,59 × 6,25) oder 429 g Muskelfleisch (14,59 × 29,4) von seinem Bestand verloren.

Ein Vergleich der Harnstoffmengen von Kranken mit denen von Gesunden, welche sich unter anderen Ernährungsverhältnissen befinden, ist nach dem Gesagten unzulässig.

Bei Erkrankung der harnausscheidenden Organe, z. B. bei Nephritis, werden bisweilen nicht alle im Körper gebildeten Endprodukte des Eiweisszerfalles durch die Nieren ausgeschieden, sondern können im Körper zurückgehalten werden. Da diese Stoffe zum Teil Gifte für den Organismus darstellen, so werden durch ihre Retention Vergiftungssymptome erzeugt (Kopfschmerz, Schlafsucht, Erbrechen, Krämpfe, Koma etc.), die man als Urämie bezeichnet.

Unter den stickstoffhaltigen Bestandteilen des Körpers nehmen die Nukleine oder Kernsubstanzen eine besondere Stellung ein. Sie bilden den Hauptbestandteil der Zellkerne und sind dementsprechend in allen Organen vorhanden, also auch in den tierischen Geweben, welche als Nahrungsmittel verwendet werden, z. B. im Muskelfleisch, in besonders grosser Menge in den zellkernreichen Organen, z. B. der Thymus (Bries), der Leber und Milz. Bei der Spaltung der Nukleine entstehen neben Eiweiss auch Phosphorsäure und als besonders charakteristische Produkte die Nukleinbasen (Guanin und Adenin). Wenn die Nukleine im Stoffwechsel abgebaut und weiter umgesetzt werden, so bildet sich aus den erwähnten Nukleinbasen zunächst Hypoxanthin und Xanthin und schliesslich durch Oxydation Harnsäure. Jedoch entspricht die im Harn ausgeschiedene Menge von Harnsäure nicht der gesamten Menge der gleichzeitig umgesetzten Nukleine, sondern sie ist erheblich kleiner ($^1/_2$ bis $^1/_3$). Man kann demnach aus der Harnsäuremenge des Harns keinen sicheren Schluss ziehen auf die Grösse des Nukleinumsatzes im Stoffwechsel. Eine Harnsäurebildung aus anderen Stoffen als den Nukleinbasen scheint beim Menschen nicht vorzukommen, insbesondere werden die eigentlichen Eiweissubstanzen im menschlichen Stoffwechsel nicht zu Harnsäure abgebaut (bei den Vögeln und Schlangen stellt dagegen die Harnsäure das Endprodukt auch des Eiweissstoffwechsels dar). — Auch im Hungerzustand sowie bei einer Nahrung, welche keine Nukleine enthält, wird stets eine gewisse Menge von Harnsäure durch den Harn ausgeschieden; diese stammt aus den Kernsubstanzen des Körpers selbst, und man muss also annehmen, dass die Zellen und damit die Zellkerne des Organismus stets einer lebhaften Umsetzung unterliegen. Die Menge dieser „endogenen" Harnsäure beträgt beim erwachsenen Menschen 0,2 bis 0,6 g im Tage. Enthält die Nahrung Kernsubstanzen, z. B. bei Fleischkost, so nimmt die Harnsäureausscheidung in einem gewissen Verhältnis zu der in der Kost enthaltenen Nuklein-

menge zu, d. h. die „exogene" Harnsäuremenge (0,2 bis 0,6 g) addiert sich zu der endogenen.

Unter den gebräuchlichsten Nahrungsmitteln enthalten:

Kalbsbries (Thymus)	0,4	% Nukleinbasen-Stickstoff
Leber	0,1	„ „ „
Rindfleisch	0,045—0,08	„ „ „
Kalbfleisch	0,046	„ „ „
Hühnerfleisch	0,052	„ „ „
Fischfleisch	0,03—0,04	„ „ „
Erbsenmehl	0,015	„ „ „
Hafermehl	0,02	„ „ „
Bier	0,005	„ „ „

Milch, Käse und Eier enthalten so kleine Mengen von Nukleinbasen, dass sie praktisch nicht in Betracht kommen.

Über die Harnsäureausscheidung bei der Gicht siehe Seite 134.

Die stickstofffreien Nahrungsstoffe, also die Kohlehydrate und Fette (sowie die aus dem Eiweiss im intermediären Stoffwechsel sich bildenden stickstofffreien Stoffe, z. B. Traubenzucker) werden im Körper bis zu Kohlensäure und Wasser oxydiert, und diese werden hauptsächlich durch die Atmung ausgeschieden.

Die Menge der in 24 Stunden ausgeatmeten Kohlensäure (CO_2) beträgt bei mittlerer Kost in der Ruhe etwa 920 g, bei Arbeit 1200 g, es werden in der Ruhe pro Kilogramm Körpergewicht und in der Minute 2,5 bis 4 ccm CO_2 ausgeatmet und 3—4,5 ccm Sauerstoff absorbiert. Der respiratorische Quotient, d. h. das Verhältnis der ausgeschiedenen Kohlensäure zum aufgenommenen Sauerstoff ist bei gemischter Kost kleiner als 1, und beträgt ungefähr 0,8. Bei reichlichem Kohlehydratverbrauch nähert er sich der Zahl 1, bei vorwiegender Fettkost und im Hungerzustand sinkt er auf 0,7.

Aus einer Steigerung der CO_2-Ausscheidung durch die Atmung kann man einen Schluss ziehen auf eine Steigerung der Gesamt-Oxydationsprozesse. Eine solche findet sich in krankhafter Weise bei der Basedowschen Krankheit und bei der Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten sowie im Fieber, jedoch ist im Fieber die Steigerung der Gesamtoxydationsprozesse meist nicht sehr bedeutend, und sie entspricht ungefähr der Steigerung des Eiweissumsatzes.

Eine Herabsetzung der Oxydationsprozesse wird beobachtet bei Myxödem und bei den damit verwandten, durch Schilddrüsenmangel hervorgerufenen Kachexien.

Will man den Ernährungszustand eines Patienten heben und eine Zunahme am Körpergewicht erzielen, so muss ihm neben ausreichender Eiweissnahrung sehr reichlich stickstofffreie Kost gegeben werden, und da Fett nicht leicht in grösserer Menge als 150 g genossen werden kann, so müssen vor allem reichlich Kohlehydrate gereicht werden. Zugleich ist für Ruhe zu sorgen. Will man dagegen einen Organismus, der zu reich an Fett ist, fettärmer machen (Entfettungskur), so hat man, neben reichlicher Eiweissnahrung, möglichst kleine Mengen von Fett und vor allem möglichst wenig Kohlehydrate (Brot, Kartoffeln, Mehlspeisen,

Zucker) zu geben und dafür zu sorgen, dass durch genügende Körperbewegung (Arbeit) Körperfett zur Verbrennung gebracht wird.

Um zu beurteilen, ob eine Kost ausreichend ist zur Erhaltung des Körperbestandes oder zur Besserung der Ernährungsverhältnisse, ferner um zu berechnen, ob ein Eiweissverlust oder Eiweissansatz im Organismus stattfindet, ist es oft notwendig, die Zusammensetzung und den Kalorienwert der einzelnen Nahrungsmittel zu kennen. Die wichtigsten sind in der umstehenden Tabelle (Seite 263) zusammengestellt:

Unter den gebräuchlichsten alkoholischen Getränken enthalten:

Bier	3,7 % Alkohol	Champagner	12 % Alkohol
Bordeauxwein	10—15 % „	gewöhnl. Branntwein	45 % „
Rheinwein	11—15 % „	Kognak	60 % „
Malaga	16 % „		

1 g Alkohol liefert bei der Verbrennung 7,2 Kal.

Bei Diabetes hat der Organismus in verschieden hohem Grade die Fähigkeit eingebüsst, die Kohlehydrate zu verwerten und zu verbrennen; diese werden unbenützt als Traubenzucker durch den Harn ausgeschieden. Als Ersatz dafür zersetzt der Körper grosse Mengen von Eiweiss und Fett. Da bei gewöhnlicher Ernährung über die Hälfte des Kalorienbedürfnisses durch die Kohlehydrate der Nahrung gedeckt wird, da diese aber bei Diabetes nicht oder nur mehr zum geringen Teil dem Verbrennungsprozesse dienen, so besteht die Gefahr, dass der Körper von seinem eigenen Bestand Fett und Eiweiss verbrennt und dadurch hochgradig abmagert; um dies zu verhüten, muss deshalb durch eine sehr eiweiss- und fettreiche (aber kohlehydratfreie oder -arme) Kost der Ausfall der Kohlehydrate gedeckt werden; in schweren Fällen von Diabetes scheidet der Kranke auch bei vollständig kohlehydratfreier Kost Zucker aus, indem er ihn aus den Eiweissstoffen bildet.

Bei der Therapie des Diabetes handelt es sich hauptsächlich darum, den Zuckergehalt des Harns zum Verschwinden zu bringen und dabei doch den Ernährungszustand des Körpers möglichst günstig zu gestalten; dies geschieht durch eine Verminderung oder Entziehung der Kohlehydrate in der Kost und zugleich durch eine möglichst reichliche Ernährung mit kohlehydratfreien Nahrungsmitteln (Fleisch jeder Art, auch Fische und Wurst, Eier, Käse; Fett in jeder Form, Butter, Speck, ferner grüne Gemüse). Auf die Dauer ist eine vollkommen kohlehydratfreie Kost schwer durchzuführen und auch nicht ungefährlich wegen des dabei häufig zu beobachtenden Auftretens von Azetessigsäure und Oxybuttersäure, und es muss deshalb auch in schweren Fällen oft eine kleine Menge von Kohlehydraten erlaubt werden. Bei leichteren Fällen von Diabetes wird dem Patienten diejenige Menge von Kohlehydraten gestattet, von der man ermittelt hat, dass sie noch genossen werden kann, ohne dass Zucker im Harn auftritt und zwar bestimmt man diese „Toleranzgrenze", indem man zu einer ursprünglich kohlehydratfreien Kost eine abgewogene Menge von Weissbrot (etwa 30 g) zulegt und auf den

Nahrungsmittel:	Eiweiss %	N %	Fett %	Kohlehydrat %	Kalorien in 100 g
Rohes Rindfleisch, mager, vom sichtbaren Fett befreit . .	21,9	3,4	0,9	—	83,8
rohes Rindfleisch, mittelfett . .	18,4	2,9	5,2	—	136,1
„ „ fett	16,9	2,7	27,2	—	322,2
gesottenes Rindfleisch	36,4	5,8	8,8	—	231,1
gebratenes Rindfleisch	30,6	4,9	7,5	—	195,2
rohes Kalbfleisch	15,3	2,4	1,3	—	74,8
gebratenes Kalbfleisch	28,4	4,5	1,3	—	128,5
Schweinebraten	28,4	4,5	10,0	—	209,4
gekochter Schinken	24,0	3,8	36,7	—	439,7
geräucherte Ochsenzunge . . .	35,2	5,6	45,8	—	570,0
Schweinespeck	9,5	1,5	76,4	—	749,5
Bratwurst	20,7	3,3	53,1	—	578,7
Rehbraten	28,2	4,5	2,8	2,0	149,9
Hähnchenbraten	32,1	5,1	4,4	2,1	181,1
Schellfisch	24,3	3,9	0,5	—	104,3
Hering	10,1	1,6	7,1	—	107,4
Hühnereier nach Abzug der Schale	14,1	2,2	10,9	—	159,2
1 Ei (durchschnittl. 45 g) . .	6,3 g	1,0 g	4,9 g	—	71,4 g
Kuhmilch	3,4	0,5	3,6	4,8	67,1
Rahm	3,7	0,6	25,7	3,5	268,5
Butter	1,0	0,1	82,8	—	774,1
Schweizerkäse	27,2	4,3	30,4	2,5	404,5
Weizenmehl	11,0	1,8	1,3	74,2	360,5
Weissbrot (Semmel)	8,1	1,1	—	62,7	290,2
Eine Semmel für 3 Pfg. = 70 g	5,7 g	0,7 g	—	43,9 g	203,4 g
Schwarzbrot	6,2	1,0	0,2	51,2	238,0
rohe oder gekochte Kartoffeln .	1,8	0,3	0,2	20,6	93,7
rohe trockene Erbsen	22,8	3,6	1,8	52,4	325,0
Reis	7,5	1,2	—	78,1	351,0
Fleischbrühe	—	0,06	0,8	—	7,4
Reissuppe	0,5	0,08	0,8	3,2	22,6
Erbsensuppe	4,0	0,6	0,3	8,8	55,3
Milchreis	5,9	0,9	9,1	29,4	358,6
Kartoffelpurée	3,2	0,5	6,5	20,7	158,4
Spinatgemüse*	3,8	0,6	8,0	8,0	122,8
Sauerkraut*	1,7	0,3	23,0	5,0	241,4
* mit reichlich Fett gekocht				Zucker	
Weisswein	—	—	—	0,4	83,7
Rotwein	—	—	—	0,6	70,1
				Kohlehydrat	
Sherry	0,2	0,03	—	3,3	136,7
Lagerbier	0,8	0,1	—	4,1	45,3
dünner Milchkaffee	0,8	0,1	0,9	1,2	16,6

Tag verteilt, und indem man diese Weissbrotzulage im Laufe der nächsten Tage allmählich steigert bis eben wieder eine deutliche Zuckerausscheidung auftritt. Auf Grund dieser Ermittelung wird nun dem Patienten eine bestimmte Menge von Kohlehydraten in der Form von Weissbrot zum dauernden täglichen Gebrauch erlaubt und zwar wenn möglich eine etwas kleinere Menge als der Toleranzgrenze entsprechen würde. Ist z. B. bei 100 g Weissbrot die erste Spur von Zucker aufgetreten, so werden 80 g erlaubt. An Stelle des Weissbrotes können auch andere kohlehydrathaltige Nahrungsmittel genossen werden, und zwar in denjenigen Mengen, welche der erlaubten Quantität Weissbrot in ihrem Kohlehydratgehalt äquivalent sind. Zur Berechnung solcher Kost dient die folgende Tabelle:

100 g Weissbrot sind bezüglich des Kohlehydratgehaltes äquivalent mit:

70 g Zwieback, Cakes oder Teegebäck,
100 g Milchbrötchen, Hörnchen, Graubrot oder Haferbrot,
120 g Roggenbrot, Kommisbrot, Seidls Kleberbrot, Grahambrot oder Pumpernickel,
150 g Aleuronatbrot, Plasmonbrot oder Rademanns DK-Brot,
200 g Rademanns Weissbrot,
85 g Weizen-, Roggen- oder Hafermehl,
80 g Nudeln oder trockene Makkaroni,
150 g Obstkuchen (ohne Zucker),
80 g Reis, Gries, Gerste oder Sago,
300 g Kartoffeln, roh oder gekocht,
120 g getrocknete Erbsen oder Linsen,
200 g frische Erbsen oder Bohnen,
600 g Möhren oder rote Rüben,
300 g Weintrauben,
600 g Äpfel, Birnen, Kirschen, Zwetschgen, Pfirsiche, Aprikosen, Ananas oder Haselnüsse,
800 g Nüsse, Mandeln, Johannisbeeren,
1000 g Erdbeeren, Heidelbeeren oder Himbeeren,
1500 g Apfelsinen,
200 g Kakao,
1¼ l Milch,
1½ l Rahm oder saure Milch,
2½ l Kefir,
1½ l bayer. Bier,
2 l helles, leichtes Bier,
60 g Zucker.

Sind also z. B. 80 g Weissbrot erlaubt, so kann statt dieser auch genossen werden:

48 g Schwarzbrot + ½ Liter Milch, oder
30 g Weissbrot + 150 g Kartoffeln.

1 Teller Reis-, Gries-, Gersten-, Grünkern- oder Hafermehlsuppe enthält 12—15 g dieser Einlagen, 1 Teller Linsen- oder Erbsensuppe 50 g davon.

Über das Auftreten von Azeton, Azetessigsäure und Oxybuttersäure bei Diabetes siehe Seite 154.

Die Nahrungsstoffe werden nicht vollständig vom Darmkanal resorbiert, sondern es wird stets ein Teil unbenützt mit dem Kot wieder entleert. Unter normalen Verhältnissen wird tierisches Eiweiss (Fleisch, Eier, Käse etc.) sehr vollständig ausgenützt, während pflanzliches Eiweiss (in Schwarzbrot, Leguminosen, Gemüse) meist weniger gut resorbiert wird; doch kann aus gewissen Gebäcken von Weizenmehl, Reis usw. das Eiweiss fast ebenso gut ausgenützt werden als wie aus Fleisch oder Eiern. Die Kohlehydrate (Stärke, Zucker) werden meist sehr gut ausgenützt, dagegen geht von den Fetten stets ein etwas grösserer Bruchteil unbenützt mit dem Kot ab. Unter manchen pathologischen Verhältnissen ist die Ausnützung der Nahrungsmittel schlechter als in der Norm, z. B. bei starker Diarrhöe. Bei Fehlen der Galle im Darm (Ikterus) leidet die Resorption der Fette in hohem Masse, so dass z. B. bei vollständigem Abschluss der Galle vom Darm drei Viertel des in der Nahrung gegebenen Fettes im Stuhl abgehen (Fettstühle). — Auch bei manchen schweren Pankreasaffektionen ist die Resorption der Fette, aber auch der Eiweissstoffe, sehr vermindert.

Die Ausnützung einiger wichtiger Nahrungsmittel im Darmkanal von gesunden Menschen ergibt sich aus folgender Tabelle (nach Rubner).

Nahrungsmittel	Verlust durch den Kot an			
	Trockensubstanz %	Eiweiss (N) %	Fett %	Kohlehydrat %
Rindfleisch gebraten	5,06	2,65	19,2	
Eier	5,2	2,9	5,0	
Milch	9,1	8,9	5,7	0
Weissbrot	4,4	20,7		1,1
Schwarzbrot	15,0	32,0		10,9
Mehlspeise (Spätzeln)	4,9	20,5		1,6
Reis	4,1	20,4		0,9
Kartoffeln	9,4	32,2		7,6
Gemüse (Wirsing)	14,9	18,5	6,1	15,4
Erbsen	11,8	22,6		5,3
Fett (100 g Speck)	8,5	12,1	17,4	

Schliesslich seien noch einige, bei Berechnung von Stoffwechselversuchen vielfach notwendige Faktoren aufgeführt:

Stickstoff: Harnstoff = 1:2,14.
Stickstoff: Eiweiss = 1:6,25.
Stickstoff: Muskelfleisch = 1:29,4.
Harnstoff: Stickstoff = 0,466.
Harnstoff: Eiweiss = 1:2,9.
Harnstoff: Muskelfleisch = 1:13,71.
Muskelfleisch: Stickstoff = 1:0,034.
Eiweiss: Stickstoff = 1:0,16.

Einige Daten über die Entwickelung und Ernährung des Kindes.

Für das ausgetragene Kind gelten folgende Durchschnittswerte:

Alter	Körperlänge in cm	Körpergewicht in g	Frequenz von Puls pro Minute	Frequenz von Atmung pro Minute
1 Tag	49	3250	140	35—45
3 Tage		3030	140	
8 „		3250	bis	
2 Wochen		3390	120	35
4 „	53	3850	130	bis
2 Monate	56	4720	bis	25
3 „	58	54 0	115	
5 „	62	6650	125	
8 „	66	7960	bis	
10 „	68	8660	110	
12 „	70	9280	112	30
2 Jahre	80	11900	105	bis
4 „	93	14500	99	20
6 „	105	18500	94	25
8 „	116	22800	90	bis
10 „	126	27300	88	11
12 „	134	32100	86	
14 „	146	39100		

Das Körpergewicht nimmt somit in den ersten drei Lebenstagen um rund 200 g ab, weiterhin in den ersten 6 Monaten um 16—15, in den folgenden 6 um 10—15 g, vom 2. Lebensjahre an um 3—10 g pro Tag zu. Die Verdoppelung des Körpergewichtes erfolgt im 5., die Verdreifachung im 12. Lebensmonate.

Skelett. Die Schläfen- und die Hinterhauptsfontanelle schliesst sich bald nach der Geburt, die grosse oder Scheitelfontanelle erst im 12. 16. Lebensmonate. Die bis dahin im Fontanellenbereiche häutige Schädeldecke liegt bei Gesunden mässig gespannt, respiratorisch und pulsatorisch leicht bewegt im Niveau der knöchernen Schädeldecken. (Einsinken deutet auf Wasserverlust oder Herz-

schwäche: Atrophie, Kollaps; Vorwölbung auf transudative oder exsudative Vermehrung der Zerebrospinalflüssigkeit: Hydrozephalus, Meningitis.)

Der Durchbruch der Milchzähne beginnt im 5.—8. Lebensmonate und ist mit dem 24.—30. Monate vollendet (20 Milchzähne). Über die Reihenfolge des Zahndurchbruches siehe S. 101. Der Zahnwechsel beginnt im 5.—7. Lebensjahre.

Die Knochenentwickelung erfolgt aus knorpeliger oder bindegewebiger Grundlage; letzteres trifft für die platten Schädeldecken, ersteres für die meisten übrigen Knochen zu. Die knorpelig angelegten langen Röhrenknochen erhalten vor oder (zumeist) nach der Geburt ein oder mehrere Verknöcherungszentren, sogen. Knochenkerne. Der erstauftretende Knochenkern ist jener der distalen Femur-Epiphyse (9. Fötalmonat). Durch die Vergrösserung und Konfluenz solcher Knochenkerne wird die hyalin-knorpelige Grundsubstanz allmählich bis auf schmale Knorpelstreifen, die Epiphysenlinien, eingeschränkt. Das Längenwachstum des Knochens erfolgt dann durch Wucherung und knöcherne Umwandlung der Epiphysenlinien, das Dickenwachstum von seiten des Periostes.

Mit der vollständigen Verknöcherung der Epiphysenlinien hört das Wachstum der Knochen auf. Dies Ereignis erfolgt an den verschiedenen Knochen, ja an den verschiedenen Epiphysenlinien desselben Knochens zu sehr verschiedener Zeit, nämlich vom Beginn der Pubertät bis zum 25. Lebensjahr und darüber hinaus.

Infolge der Weichheit der Knochen im frühesten Kindesalter führen traumatische Anlässe meist nicht zu Luxationen oder echten Frakturen, sondern zu Einknickungen, Infraktionen. Eine sehr häufige und wichtige allgemeine Konstitutionsstörung des ersten Kindesalters, die Rachitis, geht mit mangelhafter Verkalkung der reichlich, ja überschüssig angelegten osteoiden Substanz einher, und führt zu epiphysären Auftreibungen, zu andauernder Biegsamkeit und Verbiegung der Knochen nach mechanischen Gesetzen.

Das gesunde Kind lernt im Alter von 1—2 Monaten den Kopf heben, von 5—7 Monaten frei sitzen, von 10 Monaten frei stehen und von 12—15 Monaten aufrecht gehen.

Psyche. Ein gesundes Kind beginnt zu lachen mit 3—6 Wochen, einige Konsonanten zu sprechen mit 7 Wochen, nach Gegenständen zu greifen mit 4 Monaten, Menschen zu erkennen mit 4—6 Monaten, einfache Worte zu sprechen mit 12—16 Monaten, Sätze zu bilden mit 14 Monaten.

Ernährung. Die beste Nahrung für den Säugling, die einzige, die ungestörtes Gedeihen in der Mehrzahl der Fälle vermittelt, die einzig wahre „Kindermilch" ist die Muttermilch. Die überwiegende Mehrzahl der Frauen ist auch heute bei gutem Willen und unter verständiger Anleitung körperlich imstande, die Kinder selbst zu stillen. Eine Gegenanzeige gegen

die natürliche Ernährung liegt nur in Ausnahmsfällen vor (offene Lungentuberkulose, schwere ansteckende und gewisse andere schwere Krankheiten, Psychosen). Fieberhafte Erkrankungen der Mutter von voraussichtlich kurzer Dauer, Syphilis, wiedereintretende Menstruation liefern keine Gegenanzeige. Wo die verfügbare Mutter- (oder Ammen-) Milchmenge zur Ernährung des Kindes nicht allein ausreicht, empfiehlt sich die Einleitung einer gemischten (Zwiemilch-) Ernährung. Die Abstillung erfolge allmählich im 8.—10. Monate, womöglich nicht in der heissen Jahreszeit.

Die künstliche Ernährung muss als Surrogat Platz greifen, wenn Frauenmilch nicht verfügbar. Sie bietet für die Erhaltung von Leben und Gesundheit des Kindes unter sonst gleichen Umständen etwa 5 mal schlechtere Chancen.

Zur künstlichen Ernährung bedient man sich möglichst rein gewonnener, frischer, unverfälschter Kuhmilch, die aber, da sie 3 mal soviel Eiweisskörper und Salze, dafür weniger Zucker enthält als die Frauenmilch, mit Milchzuckerwasser verdünnt werden und da sie stets viele Keime enthält, abgekocht werden muss. Das zweckmässigste Sterilisierungsverfahren im Haushalte ist jenes nach Soxhlet (Gebrauchsanweisung beim Apparat), dessen Anwendung jedoch auch frische, reine Milch voraussetzt.

Die Mischungsverhältnisse, Nahrungsvolumina und Einzeldosen sind folgender Tabelle zu entnehmen.

Ernährung des gesunden, ausgetragenen

		Flaschenkindes		Brustkindes
Alter	Zahl der Mahlzeiten in 24 h	Nahrungsqualität	Gesamtvolumen der Nahrung in 24 h	
1. Lebensmonat	6—7 (tags alle $3^1/_2$ h, nachts 1—2 mal	$^1/_2$ Kuhmilch, d. i. 1 Teil Kuhmilch + 2 Teile 8% Zuckerlösung	30 - 600	$\frac{P}{5}$ d. i. ein Fünftel des Körpergewichtes
2. und 3. Monat	5—6 (tags alle $3^1/_2$ h, nachts 1 mal	$^1/_2$ Kuhmilch, d. i. 1 Teil Kuhmilch + 1 Teil 10% Zuckerlösung	600—900	$\frac{P}{6}$ d. i. ein Sechstel des Körpergewichtes
4. bis 6. Monat	5 tags alle $3^1/_2$ h	$^2/_3$ Kuhmilch, d. i. 2 Teile Kuhmilch + 1 Teil 12% Zuckerlösung	900 - 1000	$\frac{P}{7}$ d. i. ein Siebentel des Körpergewichtes
Vom 7. Monat ab		Vollmilch mit Zuckerzusatz	1000	$\frac{P}{8}$ d. i. ein Achtel des Körpergewichtes

Verdauungsstörungen bei Säuglingen sind zumeist entweder alimentären oder infektiös-toxischen Ursprunges.

Die am häufigsten vorkommende alimentäre Schädigung wird bei künstlicher Ernährung durch die artfremde Milch als solche bedingt. Diese Schädigung geht insbesonders mit folgenden Zeichen einher: Unruhe, Misslaune, Blässe, Schlaffheit, Abnahme der Esslust, Auftreibung des Unterleibes, Verstopfung, Körpergewichtsstillstand und allmähliche Abnahme, Ausscheidung grauweisser, trockener, alkalisch reagierender und faulig riechender Stühle. Die Behandlung besteht in zeitweiser Reduktion der Nahrungsmenge, Einschaltung längerer Pausen und durch stärkere Verdünnung der Milch mit dünnen Schleimabkochungen, bei Kindern jenseits des 3. Lebensmonates auch mit dünnen Weizen- oder Hafermehlabkochungen. Wo dies nicht zum Ziele führt, erreicht man Besserung fast bei allen Säuglingen durch kurative Verabreichung von Ammenmilch; bei älteren Säuglingen kommen in letzter Linie auch „Liebigsuppe" (Herstellung aus Malzsuppenextrakten nach Gebrauchsanweisung) und entsprechend zubereitete Buttermilch in Betracht.

Eine andere schwere alimentäre Störung sieht man auf frühzeitige und längerdauernde Verabreichung von Kindermehlen und anderen Mehlen in starker Konzentration fast regelmässig auftreten.

Die infektiös-toxischen Schäden gehen mit folgenden Zeichen einher: Fieber, Erbrechen, Diarrhöen (Abgang flüssiger, Schleim, Eiter und Blut enthaltender Stühle), Körpergewichtsabsturz, Krämpfe, Hydrozephaloid. Behandlung: Aussetzen jeglicher Nahrung durch 1—5 Tage, Teediät, allenfalls Magen- und Darmspülung, Abführmittel (nicht Kalomel!) Hypodermoklysma, Analeptika, allmählicher Übergang zur Ernährung durch Verabreichung von Frauenmilch oder Schleimlösungen mit allmählich ansteigendem Kuhmilchgehalte unter sorgfältiger Kontrole der Stühle.

Vom 6. Lebensmonate an kann das gesunde Kind täglich einmal Beinahrung, Kinderzwieback oder Mehl mit Milch zu Brei gekocht, sowie Suppe erhalten. Spätestens vom 12. Monat ab reiche man auch kleine Mengen von feinen, weichen Gemüsebreien, Kompotten. Im Laufe des 2. Jahres versuche man etwas Ei und Fleischbrei. Nach anderthalb Jahren sei die Kost eine gemischte.

Pflege. Im ersten Lebensjahre bade man das Kind täglich in reinem Wasser von etwa 27° C. Nach jeder Harnentleerung wird das Kind alsbald trocken gelegt, nach jeder Stuhlentleerung

vorsichtig gewaschen und getrocknet. Die Kleidung des Kindes muss freie Beweglichkeit aller Glieder zulassen. Eine Reinigung des Mundes vor und nach den Mahlzeiten durch Auswischen unterlasse man. Man vermeide, das Kind an den sog. Fopper oder Lutscher zu gewöhnen. Die Kinderstube sei luftig, sonnig; es herrsche in der unmittelbaren Umgebung des Kindes Reinlichkeit im Sinne der chirurgischen Asepsis.

Die Grundbegriffe der Hautkrankheiten.

Man unterscheidet bei den Hauteffloreszenzen folgende Grundformen:

1. Die Macula, den Fleck.
2. Die Papula, das Knötchen.
3. Die Vesicula, das Bläschen.
4. Die Pustula, das Eiterbläschen.

1. **Macula**, der Fleck, zeichnet sich durch eine zirkumskripte Farbenveränderung der Haut aus, bietet aber keine Erhebung über das Niveau der Haut dar. Maculae können von roter Farbe und durch Hauthyperämie bedingt sein, und zwar bezeichnet man den Ausschlag als Roseola, wenn die Flecken klein und zerstreut sind (Typhus, Syphilis), als Erythem, wenn sie grösser oder diffus sind (Scarlatina, Arzneierytheme, Erythema multiforme). Blutergüsse in die Haut bezeichnet man als Ekchymosen, Petechien, oder wenn streifenförmig als Vibices. Die durch Blutergüsse erzeugten Flecken zeigen eine mehr braunrote Farbe und unterscheiden sich von den durch lokale Hyperämie erzeugten dadurch, dass sie bei Druck mit dem Finger oder einer Glasplatte nicht erblassen und verschwinden.

Als Purpura rheumatica bezeichnet man einen aus kleinen, meist stecknadelkopfgrossen Hauthämorrhagien zusammengesetzen Ausschlag, der meist an den unteren Extremitäten allein oder am deutlichsten ausgeprägt ist; sein Auftreten ist häufig von Gliederschmerzen und Gelenkschwellungen begleitet. Von Purpura haemorrhagica oder Werlhofscher Krankheit spricht man, wenn Blutflecken über den ganzen Körper verbreitet und mit Schleimhautblutungen (Nase, Mund, Darm) verbunden sind.

Durch abnorme Pigmentanhäufungen entstehen braune Flecken (Nävus, das angeborene braune Mal; Lentigo, der Linsenfleck; Epheliden = Sommersprossen). Bei Pigmentschwund bilden

SCHOOL OF MEDICINE

UNIVERSITY OF LEEDS.

sich abnorme weisse Flecken (Leukopathie, Vitiligo). Bei Syphilis tritt besonders am Nacken und Hals eine fleckige Pigmentatrophie ein (Leukoderma syphiliticum).

2. **Papula,** das Knötchen, stellt eine zirkumskripte Erhebung über das übrige Hautniveau dar, die entweder durch eine Entzündung, oder durch eine nicht entzündliche Zellanhäufung bedingt ist. Im ersten Fall ist die Papel rot, im letzteren kann die Rotfärbung fehlen oder, bei Hyperämie, vorhanden sein.

Als Lichen bezeichnet man kleine, bis hanfkorngrosse Knötchen, die keine weitere Umwandlung (zu Bläschen und Pusteln) erfahren; man unterscheidet: Lichen pilaris, kleine, derbe, reizlose Knötchen, die an „Gänsehaut" erinnern, und durch Anhäufung von verhornten Epidermiszellen an den Mündungen der Haarfollikel erzeugt sind; sie sitzen vorzugsweise an den Streckseiten des Oberarms und der Schenkel. — Lichen scrophulosorum: kleinste gelblichbraune Knötchen, welche zu runden Gruppen oder Kreisen angeordnet am Rumpf skrofulöser oder tuberkulöser Individuen vorkommen. — Lichen ruber planus: rosarote, derbe, flache, stark juckende Knötchen von wachsartigem Glanze, welche besonders an den Beugeseiten der Extremitäten auftreten, in Gruppen oder zu Reihen angeordnet sind, und, wo sie dichter stehen, der Haut ein chagrinlederartiges, gefeldertes Aussehen verleihen. Der Lichen ruber acuminatus unterscheidet sich von dem vorigen dadurch, dass die Knötchen spitz sind und auf der Spitze feste Schuppen tragen. Die befallenen Hautpartien sind unnachgiebig, starr, zeigen an den Beugestellen schmerzhafte Einrisse. Auch die Nägel-, die Mund und Zungenschleimhaut sind verändert. Der Lichen ruber ist eine sehr chronisch verlaufende Krankheit, der L. r. acuminatus kann, wenn er auf weite Hautstrecken verbreitet ist, durch Marasmus zum Tode führen.

Das Tuberkulum oder der Knoten, das Phyma oder der Knollen unterscheiden sich von der Papula nur durch ihre bedeutendere Grösse.

Hierher gehört ausser den Neubildungen (Karzinom, Sarkom), der Lepra tuberosa, den Frostbeulen oder Pernionen und dem Furunkel, noch das Erythema nodosum, das besonders an den Unterschenkeln auftritt und schmerzhafte blaurote Knoten von der Grösse einer halben Walnuss darbietet; es heilt nach 1—2 Wochen, indem es alle Farbenveränderungen durchmacht, welche ein sich resorbierender Bluterguss, etwa nach einer Kontusion, aufweist.

Als Urtica oder Quaddel bezeichnet man zirkumskripte, flachbeetartige, rote oder blasse Erhebungen der Haut, die rasch entstehen und wieder verschwinden; sie sind erzeugt durch Erweiterung der Gefässe und besonders durch eine lokale Exsudation von Flüssigkeit in die Kutisschicht der Haut. Ausser den Quaddeln mittlerer Grösse, welche sich bei der Nesselsucht oder Urtikaria zeigen und zu heftigem Jucken oder Brennen Veranlassung geben, kommen auch diffuse seröse Durchtränkungen grösserer

Hautflächen, auf Grund nervöser und vasomotorischer Störungen vor, nämlich das akute zirkumskripte Hautödem. Ferner stehen auch die kleinen zerstreuten, derben, stark juckenden, blassen Knötchen, welche sich beim Strophulus infantum, und in viel grösserer Ausbreitung und Heftigkeit bei der Prurigo oder Juckflechte finden, zu den Urtikariaeffloreszenzen in naher Verwandtschaft. Bei Prurigo, einer im Kindesalter beginnenden, meist unheilbaren Krankheit, sind die am meisten befallenen Hautflächen, nämlich die Streckseiten der Extremitäten, besonders der Oberschenkel oft derb infiltriert, wie ein Reibeisen anzufühlen, die zugehörigen Lymphdrüsen zu dicken Paketen angeschwollen.

3. **Vesicula** oder das Bläschen: Dabei wird durch eine seröse Exsudation die oberste verhornte Epidermisschicht von den tieferen Zell-Lagen abgehoben und emporgewölbt. Der anfangs wasserklare, später oft etwas trübe Inhalt schimmert durch die Decke des meist stecknadelkopf- bis hanfkorngrossen Bläschens hindurch. Derartige Bläschen kommen bei allen Hautentzündungen (Dermatitis) vor, besonders auch beim Ekzem.

Das Ekzem stellt eine oberflächliche Hautentzündung dar, die man mit dem Katarrh der Schleimhäute verglichen hat, und welche aus den verschiedensten äusseren und inneren Ursachen entstehen kann. Bei weniger intensiven akuten und den meisten chronischen Formen kommt es nicht zur Bläschenbildung und nach dem Platzen derselben zum Nässen und zur Krustenbildung, sondern nur zur Eruption kleinster Papeln und zur Schuppenbildung. Die Haut ist entzündlich gerötet und oft verdickt.

Als Miliaria crystallina bezeichnet man kleine stecknadelkopfgrosse helle Bläschen, die wie Tautröpfchen der Haut des Rumpfes in grosser Zahl aufsitzen. Sie sind durch Retention des Schweisses bedingt und erscheinen hauptsächlich bei fieberhaften Krankheiten nach profusen Schweissausbrüchen; sie sind ohne Bedeutung.

Bläschen, welche gruppenförmig auf gemeinsamem geröteten Grunde angeordnet sind, werden als Herpes bezeichnet. (Herpes labialis und facialis bei fieberhaften Krankheiten, z. B. Pneumonie, Genickkrampf.) Als Herpes zoster oder Gürtelrose bezeichnet man Bläscheneruptionen, deren Ausbreitungsbezirk einem sensiblen Rückenmarkssegment oder einem Ast des Trigeminus entspricht. Er ist grösstenteils bedingt durch eine entzündliche Reizung eines Intervertebralganglions oder des Ganglion Gasseri. — Herpes progenitalis: Bläschenausschlag an den äusseren Genitalien.

Grössere Blasen = Bullae oder Pemphigusblasen, die Linsen- bis Bohnengrösse und darüber darbieten können, kommen bei intensiver Dermatitis, z. B. bei Erysipel, sowie nach Verbrennungen, vor, ausserdem bei manchen Nervenkrankheiten, wie bei der

Syringomyelie, bei lepröser und traumatischer Erkrankung der peripherischen Nerven; schliesslich auch beim eigentlichen Pemphigus.

Pemphigus acutus kommt bei neugeborenen Kindern als eine ansteckende und relativ harmlose Infektionskrankheit vor; der Pemphigus chronicus der Erwachsenen ist ein schweres, langwieriges, oft zum Tode führendes Leiden, bei welchem die Blasen in immer rezidivierenden Schüben auf der ganzen Hautoberfläche und auch auf den Schleimhäuten von Mund, Rachen, Nase und Augen aufschiessen. Bisweilen kommt es weniger zur Bildung von Blasen, als zu einer Abstossung der Epidermis in grossen Lamellen (Pemphigus foliaceus).

4. **Pustula** nennt man ein Bläschen, das mit Eiter (pus) gefüllt und von einem entzündeten roten Hof umgeben ist. Hierher gehört neben der Variola und manchen selteneren syphilitischen Exanthemen auch die Akne; diese beruht auf einer Entzündung und Vereiterung der Hautfollikel, die sich meist infolge von Sekretstauungen der Talgdrüsen entwickelt. Prädilektionsstellen: Gesicht, Brust und Rücken. Auch durch innerlichen Gebrauch von Jod und Brom kann Akne hervorgerufen werden.

Als sekundäre Hautveränderungen bezeichnet man:

Die **Schuppe** oder Squama, welche durch die Anhäufung und Abblätterung abgestorbener, verhornter oder vertrockneter Epidermis zustande kommt. Je nachdem feinere oder gröbere Epidermislamellen der Haut aufliegen und abgestossen werden, unterscheidet man eine kleienförmige oder blätterige Abschuppung (Desquamatio furfuracea oder lamellacea). — Auf den Schleimhäuten, z. B. der des Mundes, findet keine Verhornung der Epithelzellen statt, das gequollene Epithel bleibt liegen und bildet weissliche feuchte Plaques.

Zu den schuppenden oder squamösen Exanthemen gehört ausser manchen Formen von Ekzem, Lichen ruber und Pemphigus, sowie der auf Seborrhöe beruhenden und oft zur Kahlheit führenden Schuppenbildung der Kopfhaut auch die Ichthyosis, bei welcher eine angeborene übermässige Hornbildung und Abstossung der Epidermis besteht; ferner die Pityriasis versicolor; bei dieser finden sich besonders an Brust und Rücken gelbbräunliche, schwach schuppende, nicht juckende Flecken, in deren Epidermislamellen das Microsporon furfur (cf. Seite 181) nachgewiesen ist. Die „Schuppenflechte" oder Psoriasis äussert sich durch das Aufschiessen braunroter Flecken, die eine dicke Schicht glänzender Schuppen bilden und mit Mörtelspritzern verglichen worden sind. Durch peripherisches Wachstum und Konfluenz dieser Effloreszenzen können ringförmige Figuren oder auch grössere schuppende Flächen entstehen, welche mit Vorliebe an den Ellbogen und dem Knie sitzen, die Vola manus und Planta pedis sowie die Mundschleimhaut aber meist frei lassen.

Krusten oder **Borken** (Crustae) entstehen durch Eintrocknung von flüssigem Exsudat auf der Haut; sie erscheinen als honiggelbe durchscheinende spröde Massen, wenn sie aus seröser

Flüssigkeit entstanden sind, dunkler, undurchsichtig gelb oder bräunlich, wenn sie durch Eintrocknung von Eiter oder Blut zustande gekommen sind. Diese Borken sind rundlich und zirkumskript, wenn sie aus einzelnen Bläschen hervorgegangen sind, breit und unregelmässig geformt, wenn sie von diffusen Flüssigkeitsergüssen auf die Hautoberfläche ausgehen (z. B. dem nässenden Ekzem des Kopfes). Ausschläge, welche mit Borkenbildung einhergehen, bezeichnet man vielfach als „impetiginöse" Formen (Ekzema impetiginosum, Impetigo luetica etc.).

Die Impetigo contagiosa stellt eine Krankheit sui generis dar, welche vorzugsweise das Kindesalter befällt und kontagiös ist. An Gesicht, Armen und Beinen, auch an Rumpf und Nates bilden sich linsengrosse Blasen, die bald platzen und deren Inhalt zu dicken honiggelben Krusten eintrocknet. Nach einigen Wochen Heilung.

Als **Erosion** oder Exkoriation bezeichnet man Substanzverluste der Haut, welche entweder nur die Oberhaut betreffen oder bis auf die Kutis reichen; sie können durch Bersten von Bläschen oder Pusteln oder durch Traumen zustande kommen. Rhagaden oder Schrunden nennt man Einrisse in der Haut, welche den normal vorhandenen Furchen entsprechen, und meist durch Dehnung und Zerrung spröde gewordener Haut bedingt sind (an den Mundwinkeln, der Anheftungsstelle der Nase an die Oberlippe, an den Falten der Hand, besonders bei chronischem Ekzem).

Ulcera oder Hautgeschwüre nennt man tiefergehende, nekrotisierende und eiternde Substanzverluste, bei denen nicht nur die Epidermislagen, sondern auch der Papillarkörper mit zerstört wird. Bei solchen ist eine Restitutio ad integrum, wie sie bei Läsion der Epidermis allein auftritt, nicht möglich und es findet die Heilung mit Narbenbildung statt. Hautgeschwüre treten auf bei Lues und Tuberkulose, nach tiefergreifenden Verbrennungen, an den Unterschenkeln bei Varicen, bei Variola.

Die **Hautnarbe** ist zwar auch von Epithel überdeckt, aber die eigentliche Struktur der Haut mit ihren Leisten des Papillarkörpers, den Schweissdrüsen, den Haaren und Talgdrüsen ist durch neugebildetes derbes Bindegewebe ersetzt. Die Narbe zeigt deshalb nicht die Fältelung der normalen Haut, sie ist glatt oder wulstig, meist haar- und pigmentlos.

Zur Narbenbildung führen ausser den eigentlichen Hautgeschwüren auch bisweilen die Akne, sowie der Lupus, und zwar sowohl der tuberkulöse Lupus vulgaris als der nicht tuberkulöse Lupus erythematodes. Bei letzterem bildet sich meist an der Nase ein schuppender roter Fleck, der sich allmählich in „Schmetterlingsform" über die

Wangen und das übrige Gesicht verbreitet. Während der Prozess in der Peripherie in Gestalt eines schuppenden Walles weiterwächst, heilt das Zentrum mit Bildung einer dünnen glatten, von erweiterten Gefässen durchzogenen Narbe ab. Die Knorpel der Nase und der Ohren können dabei atrophieren, Lippen und Augenlider verkürzt werden. Auch bei der Sklerodermie stellen sich, ohne dass geschwürige Prozesse vorangegangen wären, zirkumskripte oder diffuse narbenartige Atrophien und Verkürzungen der Haut ein, die dann fest mit der Unterlage verwächst. Ekzeme, Psoriasis und andere oberflächliche Hauterkrankungen führen nicht zur Narbenbildung.

Ferner ist an den Effloreszenzen noch zu beachten:

Die Konsistenz: Das Lupusknötchen ist weich und morsch, der Sondenknopf bricht bei geringem Drucke ein; die syphilitischen Papeln sind derb, infiltriert; derb fühlen sich auch die Knötchen des Lichen ruber, der Prurigo, die Bläschen der Varicellen und besonders der Variola an, am härtesten ist das Karzinom.

Die Farbe: Die Erytheme sowie das Ekzem sind meist hellrot; Teleangiektasien (dauernde Erweiterung kleiner Hautgefässe) sind weinrot, der Lichen ruber blassrot mit bläulichem Schimmer, die syphilitischen Effloreszenzen zeigen eine mehr bräunlich- oder kupferrote Farbe, die Knötchen des Lupus vulgaris erscheinen gelbbraun, wie Tröpfchen dunkelgelben Wachses in der Haut. — Schwefelgelb sind die schüsselartigen kleinen Borken des Favus, die einen Fadenpilz, das Achorion Schoenleinii in grosser Zahl beherbergen (cf. Seite 180). Der Favus tritt hauptsächlich auf dem behaarten Kopfe auf, seltener an anderen Körperstellen, er führt zu Narbenbildung und Haarausfall.

Die Verbreitung, Lokalisation und Anordnung: Manche Exantheme sind diffus über den ganzen Körper verbreitet (universelles Ekzem, disseminierte Psoriasis etc.). andere sind auf kleinere Hautstrecken beschränkt, oder zeigen gewisse „Prädilektionsstellen", über welche oben schon das Wichtigste gesagt ist. Manche Effloreszenzen bilden, indem sie peripherisch weiter wachsen und im Zentrum abheilen, „Ringformen" und durch Konfluenz mehrerer solcher, bogenförmige Figuren, Gyri, von der Form einer 8 oder 3.

Dieses Verhalten findet sich hauptsächlich bei den durch pflanzliche Parasiten erzeugten Hautkrankheiten, z. B. dem „Herpes tonsurans oder circinatus", welcher besonders an den Armen Kreise mit erhabenem, schuppendem, selten bläschentragendem Rande macht, und durch einen Fadenpilz, das Trichophyton tonsurans (S. 181), erzeugt wird. Wuchert der Pilz im Bereich des Bartes oder der behaarten Kopfhaut, so tritt diese Kreisform weniger hervor, sondern es bilden sich derbe Infiltrate, an deren Stelle die Haare abbrechen und ausfallen (Sycosis parasitaria, scherende Flechte). Auch bei manchen Hautkrankheiten, deren para-

sitäre Natur nicht sichergestellt ist, kommen solche Kreisformen vor: bei Psoriasis, manchen Ekzemformen; schliesslich auch bei dem nichtparasitären Erythema exsudativum multiforme: bei diesem treten meist symmetrisch an den Streckseiten der Hände und Füsse sowie an anderen Stellen der Extremitäten, seltener dem Rumpf und dem Gesicht rote Papeln auf, die sich in wenigen Tagen zu wallartigen Kreisen mit deprimiertem blaurotem Zentrum vergrössern (Erythema iris). Bei Verschmelzung mehrerer derartiger Herde können sich oft wunderliche, aus Bogenlinien zusammengesetzte Figuren bilden (E. gyratum oder figuratum). Hin und wieder entwickeln sich auf den wallartigen Rändern Bläschen oder Blasen (Erythema vesiculosum oder Herpes iris). Die Krankheit, welche vorzugsweise im Frühjahr und Herbst und meist bei jungen Leuten auftritt, erzeugt nur geringes Jucken und heilt nach Tagen oder Wochen wieder ab.

Bei verbreiteten Exanthemen ist es wichtig, zu unterscheiden, ob die Effloreszenzen überall dieselbe Grundform darbieten oder ob Polymorphie besteht; die letztere ist ein wichtiges Kennzeichen der syphilitischen Exantheme, bei welchen oft gleichzeitig Maculae, kleine und grössere Papeln, Vesikeln und Pusteln, sowie Geschwüre vorhanden sein können. Auch bei der oben erwähnten Purpura rheumatica kommen neben den Petechien oft erythematöse und papulöse Formen vor.

Das wichtigste subjektive Symptom von seiten der Haut ist das Jucken. Juckende Exantheme zeigen meist blutige Exkoriationen, die vom Kratzen mit den Fingernägeln herrühren (Kratzeffekte). Heftiger Juckreiz (Pruritus) kann auch bestehen, ohne dass eine eigentliche Hautkrankheit vorhanden wäre, so bei Ikterus, Nephritis, Diabetes, bei alten Leuten (Pruritus senilis), bei Varicen der Unterschenkel, bei Hämorrhoiden usw. Während manche Hautausschläge, z. B. die syphilitischen, sich durch Mangel an Juckreiz auszeichnen, ist er bei anderen meist oder konstant vorhanden, z. B. bei manchen Formen von Ekzem, bei Urtikaria, und am schlimmsten bei der Juckflechte oder Prurigo. Auch durch tierische Parasiten wird oft lebhaftes Jucken unterhalten, z B. durch Kleiderläuse, Kopfläuse, Filzläuse und besonders durch die Krätzmilbe.

Die Krätze, Scabies, wird erkannt durch den Nachweis der Gänge, welche der Acarus scabiei in der Epidermis gräbt; schlitzt man diese, etwa 1 cm langen, meist etwas schwärzlich gefärbten Gänge mit der Nadel auf, so kann man aus ihrem Ende die Milbe als eben sichtbares Pünktchen herausheben und unter das Mikroskop bringen. Vielfach entstehen an den Stellen, wo die Milbe in die Haut eingedrungen ist, Bläschen oder Pusteln. Die Krätzeeffloreszenzen sitzen mit Vorliebe an der Handgelenkbeuge, an den Seitenrändern der Finger und den Interdigitalfalten, an der vorderen Achselfalte und der Haut des Penis.

Tabelle über die akuten Vergiftungen.

Anorganische Gifte.

	Symptome	Therapie
Kohlenoxyd CO Leuchtgas	Schwindel, Kopfschmerzen, Magendrücken, Erbrechen, Flimmern vor den Augen weite reaktionslose Pupillen, Ohrensausen, Angstgefühl, Muskelschwäche, Lähmungen, Zyanose, Bewusstlosigkeit, Asphyxie, Sopor, Konvulsionen, Glykosurie und Albuminurie, Kohlenoxydhämoglobin im Blut.	Zufuhr frischer Luft, Sauerstoffinhalationen, künstliche Atmung, Analeptika, Kochsalz-Infusion.
Chlor a) Chlorgas	Heftiger Husten, Niesen, Atemnot, Absonderung von Schleim aus Mund, Nase und Augen, Zyanose.	Zufuhr frischer Luft, Einatmung von Wasserdämpfen, event. Tracheotomie.
b) Chlorwasser	Reizung der Mund- und Rachenschleimhaut, Erbrechen von nach Chlor riechenden Massen.	Verdünnte wässerige Lösungen von unterschwefligsaurem Natron innerlich, Eiweisslösungen, schleimige Getränke, Milch, Magenausspülung.
c) Chlorsaures Kali (Kalium chloricum)	Erbrechen, Durchfall, Dyspnoë, graublaue Färbung der Haut und Schleimhäute, Ikterus, Methämoglobinurie, Oligurie, Koma, Krämpfe, Herzlähmung.	Magenspülung, Klystiere, Diuretika, Kochsalzinfusion, Pilokarpin (subkutan), Eispillen, Analeptika, (vermeiden: Säuren und kohlensäurehalt. Getränke).
Brom Bromdämpfe	Reizung der Respirationsschleimhaut, Husten, Erstickungsanfälle, Benommenheit, Kopfschmerz, Gelbfärbung der Schleimhäute, Erbrechen, Durchfall, Koma.	Frische Luft, Inhalation von Wasserdämpfen, von $^1/_2\,^0/_0$ Karbolsäurelösung.

	Symptome	Therapie
Jod Jodlösungen u. Jodalkalien	Brennen im Munde und Rachen, Schnupfen, Atembeschwerden (Larynxödem). Ekel, Magenschmerzen, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schwindel, Hämoglobinurie oder Anurie.	Magenspülungen, Stärkeabkochung, Eiweiss, Lösung von unterschwefligsaurem Natron, wässerige Lösung von sulfanilsaurem Natron, Eis, Opiate, event. Tracheotomie.
Anorganische Säuren a) Schwefelsäure (Vitriolöl) H_2SO_4	Ätzung der Mund-, Rachen-, Ösophagus-, Magenschleimhaut, weisser, später schwarz werdender Ätzschorf, Erbrechen, kleiner Puls, Sinken der Temperatur, Benommenheit, Eiweiss und Blut im Urin.	Magenspülungen mit Seife, Eiweiss, Öl, später Wasser, Milch, Magnesia usta, Analeptika. Salizylsäure innerlich und zu Gurgelungen.
b) Salzsäure HCl	Ätzung des Mundes und des Rachens, Schorfe weiss, diphtherieähnlich, Erbrechen mit Blut gemischter Massen, Albuminurie, Hämaturie.	Magenspülung, Eiweiss, Milch, Wasser, Magnesia usta.
c) Salpetersäure HNO_3	Ätzung des Mundes und Rachens, Schorfe gelblich gefärbt, Erbrechen, Anschwellung der Zunge, Harnverhaltung, Obstipation.	wie bei der Salzsäurevergiftung.
Ammoniak NH_3	Ätzung der Schleimhaut, weisse Schorfe, Schmerzen im Munde, Erbrechen, Ptyalismus, Atemnot, Krämpfe, Schwindel, Lähmungen.	Schwache organische Säuren (verdünnte. Essig-, Zitronensäure), Eiweiss, Milch, Öl, schleimige Mittel, event. Tracheotomie.
Phosphor	Erbrechen von im Dunkeln leuchtenden Massen, Ikterus, Leibschmerzen, Diarrhöe, Blutungen aus Nase, Uterus, in die Haut, Fieber, Albuminurie, Erscheinungen ähnlich der akuten gelben Leberatrophie.	Magenspülungen mit Kali hypermangan., Wasserstoffsuperoxyd (1—3 %), Brechmittel (Cuprum sulfuricum), ozonisiertes Terpentinöl innerlich, Infusion mit Kochsalzlösung. — Zu vermeiden alle Fette, auch Milch.

	Symptome	Therapie
Arsen	Choleraähnlicher Brechdurchfall, Schwindel, Kopfschmerz, Kollaps, Konvulsionen.	Brechmittel (Tart. stibiatus), Magenausspülung, Antidotum Arsenici, Magnesia usta, Ferrum oxydatum in aqua, Milch, Kalkwasser, Abführmittel.
Kalihydrat u. Natriumhydrat	Anätzung der ersten Wege, Verätzung tiefgehend, Schorfe zerfliessend, Erbrechen.	Pflanzensäuren (Essig, Zitronensäure), Eis, Eiswasser, schleimige Dekokte, Kokain zur lokalen Anästhesie, Opiate.
Argentum nitricum	Ätzungen i. Munde, weisse Schorfe, Erbrechen käsiger Massen, Durchfall, Leibschmerzen, Bewusstlosigkeit, Konvulsionen, Lähmungen.	Magenentleerung, Kochsalz (nicht zuviel), Eiweiss, Milch, Eis.
Kupfer (Grünspan u. schwefelsaures Kupferoxyd)	Lokale Ätzung, metallischer Geschmack, Erbrechen grünlicher Massen, Kolik, blutiger Durchfall, Tenesmus, Ikterus, Schwindel, Krämpfe, Lähmungen.	Reichlich warmes Wasser trinken, Brechmittel, Magenspülung, Magnesia usta, Milch, Tierkohle, Eisenfeilspäne.
Bleiverbindungen (Mennige, Bleiweiss, Bleizucker, Bleichromat)	Ätzung der ersten Wege, Erbrechen grauweisser Massen, Salivation, Stomatitis, Dunkelfärbung des Zahnfleisches, heftiger Magenschmerz, blutige Stühle, später Verstopfung. Bei chronischer Bleivergiftung: Bleisaum, Gicht, Nephritis, Lähmungen, harter langsamer Puls.	Brechmittel, Magenspülung, Abführmittel, Natrium und Magnesiumsulfat, Eiweiss, Milch; später Opium und Jodkalium.
Quecksilber a) ätzende Präparate (Sublimat, Quecksilberjodid)	Anätzung der Mundschleimhaut, intensiver metallischer Geschmack, Erbrechen blutiger Massen, Dysenterie, Speichelfluss, Stomatitis, Anurie, Albuminurie, Kollaps.	Magenspülung, Milch oder Eiweisslösung, Holzkohle; Eisenfeile, Magnesia usta.

	Symptome	Therapie
b) milde Präparate (Kalomel, Ung. ciner., Hg-Jodür)	Stomatitis, gastrische Erscheinungen.	Mundwasser, Anregung der Diurese.
Chromverbindungen	Ätzung der ersten Wege, Schorfe gelbrot, Erbrechen, Durchfall, Nephritis mit Hämaturie, Dyspnoë, Bewusstlosigkeit, Krämpfe.	Magenspülung, Natr. bicarbonic., Magnesia carbonica, Plumbum aceticum.
Schwefelwasserstoff, Schwefelalkalien, Kloakengas	Reizerscheinungen der Konjunktiven und der oberen Luftwege, Kopfschmerz, Schwindel, Brechreiz, Durchfälle, Konvulsionen, Bewusstlosigkeit.	Frische Luft, künstliche Atmung, Reizmittel.
Kohlenstoffverbindungen.		
Kohlenwasserstoff (Grubengas, Petroleumprodukte)	Rauschähnlicher Zustand, Schwindel, Zyanose, Herzschwäche, Krämpfe, Erbrechen, Magenschmerzen, Oligurie.	Frische Luft, künstliche Respiration; bei Verschlucken von Petroleum Magenspülung, Brechmittel, Abführmittel.
Schwefel-Kohlenstoff	Narkose mit Gesichtsblässe, blaue Lippen, Pupillenerweiterung, Sinken der Temperatur, rettichartiger Geruch des Atems, Schwindel, Kopfschmerz.	Frische Luft, künstliche Respiration, Reizmittel.
Alkohol	Rausch, Bewusstlosigkeit, weite reaktionslose Pupillen, langsame aussetzende Atmung, kleiner frequenter Puls, Temperatursenkung, manchmal Ataxie.	Magenausspülung, künstl. Atmung, Kampher, Koffein.
Chloroform	Narkose, Herzlähmung.	Künstliche Atmung.
Bromoform	Trunkenheit, Narkose, Zyanose, Miosis, Respirationsstörungen, schneller unregelmässiger Puls, Kollaps.	Magenausspülung, Kampfer, künstliche Atmung.

	Symptome	Therapie
Jodoform	Schlaflosigkeit, Erbrechen, Herzschwäche, Schwindel, Angstgefühl, Sinnestäuschungen, Verwirrungs- und Aufregungszustände, Kollaps.	Anregung der Diurese, subkutane Kochsalzinfusion, Bromkalium.
Sulfonal und Trional	Schlafsucht, bei subakuter oder chronischer Vergiftung unüberwindliche Verstopfung und Hämatoporphyrinurie.	Darmeingiessungen von lauwarmem Wasser, künstliche Atmung, Koffein.
Veronal	Unruhe, Schwindelgefühl, Jaktation, Erbrechen, kühle Extremitäten, Reaktionslosigkeit der Pupille.	Magenspülungen mit 0,5 % Tanninlösung, Koffeininjektion, starker schwarzer Kaffee.
Chloralhydrat	Zyanose, langsame, hörbare Atmung, Koma, Herabsetzung der Herzenergie und der Temperatur.	Magenspülung, künstliche Respiration, Strychnin-, Koffeininjektionen, Hautreize.
Oxalsäure	Ätzungen der ersten Wege, (weisser Schorf), Schlingbeschwerden, Erbrechen, Kollaps, Zyanose, Mydriasis, Atemverlangsamung und Dyspnoë, hochgradige Albuminurie, Krämpfe.	Magenspülung, Kalkpräparate, Magnesium sulfuricum, Milch, Schleim, Eis, Opiate, Reizmittel.
Zyanverbindungen (Zyanwasserstoff, Zyankali)	Erstickungsanfälle, Dyspnoë, Mydriasis, Zyanose, allgemeine Lähmung, Atem riecht nach Blausäure.	Brechmittel, (Apomorphin), Magenspülung m. Kali hypermang., künstliche Respiration, Analeptika, Atropin subkutan.
Aromatische Kohlenstoffverbindungen.		
Nitrobenzol	Blaugraue Verfärbung d. Gesichtes u. der äusseren Haut, bittermandelähnlicher Geruch des Atems, Kopfweh, Mattigkeit, Erbrechen, Bewusstlosigkeit mit Miosis, später Koma mit Mydriasis, Irregularität und Kleinheit des Pulses, Konvulsionen.	Magenspülung, Darmspülung, Abführmittel (keine Oleosa), Transfusion, künstliche Respiration, Aderlass, Reizmittel (keine Spirituosen).

	Symptome	Therapie
Anilin, Antifebrin, Phenazetin	Sinken der Temperatur, blaue Färbung der äusseren Haut, der Lippen und der Mundschleimhaut, Konvulsionen, braunschwarze Färbung des Urins.	Frische Luft, Sauerstoffeinatmung, Magenspülung, salinische Abführmittel, Kampfer, Moschus.
Karbolsäure und Lysol	Ätzung der ersten Wege, Erbrechen, Geruch nach Karbol (Lysol), Krämpfe, Koma, dunkelgrüner Urin. Im Harn Linksdrehung durch Glykuronsäure, Vermehrung der Ätherschwefelsäure.	Magenspülung mit Kalkmilch, Seifenwasser, Zuckerkalk, Natriumsulfat, Essigwasser, Transfusion, künstliche Atmung.
Pflanzenstoffe.		
Pilzvergiftung (Mycetismus) a) leichte Form (Birkenreizker, Speiteufel, Satanspilz)	Gastroenteritis acuta (Mycetismus intestinalis).	Magenspülungen, Darminfusion, Abführmittel, Atropin, Kaffee, Tannin, Analeptika, Eisblase auf den Kopf, Transfusion.
b) mittelschw. Form (Knollenblätterschwamm, Lorchel)	Brechdurchfall mit Kollaps, Delirien oder Koma (Mycet. choleriformis).	
c) schwere Form (Fliegen- und Pantherschwamm)	Maniakalische Aufregung und krampfhafte Muskelkontraktionen, oder Koma oder abwechselnd Aufregungs- u. Depressionserscheinungen (Mycet. cerebralis).	
d) schwerste Form (Ekel- u. Rissschwamm	Speichelfluss, gesteigerte Peristaltik, Pupillenverengerung und Kollaps, (Mycet. muscarinicus).	

	Symptome	Therapie
Farnkrautextrakt (Extractum filicis maris)	Gastroenteritis, Schwindel, Zittern, Atemnot, Benommenheit des Sensoriums, Miosis, Gesichtsfeldeinschränkung, Amaurose.	Magen- und Darmspülung Eisstückchen, Opium.
Colchicin (Gift der Herbstzeitlose)	Magendarmentzündung, Durchfall, Kollaps, Zittern, Zuckungen im Gesicht und an den Extremitäten, allgemeine tonische und klonische Krämpfe, Sopor, Delirien.	Magen- u. Darmausspülung, Abführmittel, Gerbsäure, Opium, Trinken von viel Flüssigkeit, Kochsalzinfusion.
Cannabis indica (Gift des indischen Hanfes)	Akute Geistesstörung mit Halluzinationen und Illusionen, Delirien, Trockenheit im Munde, Beschleunigung und Unregelmässigkeit des Pulses, Mydriasis.	Magenspülung, Brechmittel, warme Bäder, Chloralhydrat.
Coniin (Schierlingsvergiftung)	Lähmung, in den Beinen anfangend, auf die Arme und schliesslich auf die Atemmuskulatur übergreifend, epileptiforme Krämpfe, Sinken der Temperatur und des Pulses, Zyanose, Mydriasis.	Magenspülung, Brechmittel, künstliche Respiration, Erregungsmittel, Diuretika.
Digitalis (Digitoxin)	Übelkeit, Erbrechen Diarrhöe, Trockenheit im Halse, Dyspnoë, harter langsamer unregelmässiger Puls, Ohrensausen, Sehstörungen, Verminderung der Harnsekretion, Bewusstlosigkeit, Koma.	Kaffee, Alkohol, Nitroglyzerin, Inhalation von Amylnitrit, Eis, Kochsalzinfusion.
Tropeïne (Hyoscyamin, Atropin, Skopolamin) (Gifte der Tollkirsche)	Trockenheit im Mund und Rachen, Übelkeit, Durst, Dysphagie, Beschleunigung des Pulses, Klopfen der Karotiden, Rötung des Gesichtes, Mydriasis, Ataxie, psychische Störungen, Delirien, klonische Krämpfe.	Magen- und Darmspülung, Jod, Tierkohle, Tannin, Pilokarpin, Physostigmin, Morphium, Exzitantien.

	Symptome	Therapie
Strychnin	Muskelschmerzen, tonische Steifigkeit und Krämpfe der Muskeln, Trismus, Tetanus, Opistotonus, erhöhte Reflexerregbarkeit, Exophthalmus, Zyanose, Atemnot, Erstickungsgefühl.	Magenspülung mit tanninhaltigen Mitteln, Apomorphin als Brechmittel, Chloralhydrat, Chloroformnarkose, Bromkali, Paraldehyd, absolute Ruhe, künstliche Respiration.
Kurare	Lähmung durch Paralyse der Endigungen der motorischen Nerven, Tod durch Erstickung.	Künstliche Respiration, Exzitantien, Koffein, Alkohol.
Santonin (Wurmsamen)	Gelbsehen, Übelkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Speichelfluss, taumelnder Gang, Unruhe, Zuckungen der Muskeln, Somnolenz.	Magen- und Darmspülung, Abführmittel, (Kalomel mit Jalapa), Chloralhydrat, Exzitantien.
Morphium	Schlafsucht, Dysurie, Übelkeit, Erbrechen, Pupillenverengerung, Aussetzen der Atmung, langsamer Puls, Koma.	Magenentleerung, Hautreize, Gerbsänre, Jodjodkalium, Atropin, Kaliumpermanganat, Koffein, künstliche Atmung.
Kokain	Trockenheit im Mund und Rachen, Schlingbeschwerden, Kollaps, kleiner frequenter Puls, Herzklopfen, kalte Schweisse, häufiger Drang zum Urinlassen, Ohnmacht, Halluzinationen, Delirien, Zuckungen, Konvulsionen, Erweiterung der Pupille, Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, psychische Erregung.	Inhalationen von Amylnitrit, künstliche Respiration, kalte Übergiessungen.
	Bei Anwendung des Kokain zur Lumbalanästhesie: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Atembeklemmung, Schlaflosigkeit, Parästhesien in den Beinen, starke Pulsbeschleunigung, Kollaps, Koma.	Prophylaxe: Zusatz von Adrenalin oder Suprarenin zur Kokainlösung.

	Symptome	Therapie
Goldregen	Schmerzen in der Magengegend, Übelkeit, Erbrechen, Schwäche in den Beinen, Meteorismus, Kollaps, Zyanose, Delirien, Halluzinationen (Cytisismus).	Magenspülung, Darminfusion, Holzkohle, Stimulantien, künstliche Atmung.
Mutterkorn	Appetitlosigkeit, Aufstossen, Übelkeit, Trockenheit im Halse, Erbrechen, Kolik, Blässe der Haut, Formikation, kleiner, gespannter Puls, Muskelschwäche, Schwindel, Mydriasis, Delirien, Koma (Ergotismus).	Magenspülung, Brechmittel, Abführmittel (Kalomel, Rizinusöl, Salol, Exzitantien, Amylnitrit.
Nikotin	Speichelfluss, Schwindel, Erbrechen, kalter Schweiss, Durchfall, kleiner, unregelmässiger Puls, Miosis, Sehstörungen, Konvulsionen, tonische Kontraktionen, Koma.	Kaffee, Tannin, Magenausspülung, Opiate, Aropin.

Tierische Gifte.

Schlangengift	Lokal entzündliches Ödem mit zyanotischer Verfärbung und Hämorrhagien, Sensibilitätsstörungen. Allgem. Symptome: Zittern, Sehstörungen, Dyspnoë, Erbrechen, Diarrhöen, hämorrhagische Diathese, Ikterus, Konvulsionen, Lähmungen, Delirien, Kollaps.	Lokal: Ligaturen, Aussaugen der Wunde durch Schröpfköpfe, Skarifikationen, Kauterisation, Injektion von Kaliumpermanganat (3%) od. Chlorwasser. Alkohol, Getränke, Analeptika, Einspritzung von Immunserum.

Zusammenstellung der wichtigsten Heilquellen.

Man teilt die Heilquellen ein in:

I. **Indifferente Thermen** oder **Akratothermen,** welche nur Spuren von mineralischen Bestandteilen (0,2 bis 0,5 g[1]) enthalten und durchschnittlich eine Temperatur von 25 bis 50° zeigen. Sie werden zu Bädern verwendet.

Wildbad (in Württemberg), Wildbad-Gastein (Salzburg), Pfäffers-Ragaz (Schweiz), Schlangenbad (Nassau), Warmbrunn (Schlesien), Teplitz-Schönau (Böhmen).

II. **Einfache Säuerlinge** oder Sauerbrunnen, arm an festen Bestandteilen aber reich an Kohlensäure: sie werden hauptsächlich als Getränk, bisweilen aber auch als anregende Bäder benützt.

	CO_3HNa	Na Cl	CO_2
	g	g	ccm
Selters (Nassau)	1,2	2,2	1139
Apollinaris (Ahrtal)	1,2	0,7	1500
Gieshübel (Böhmen)	0,8	0,1	1300

III. **Alkalische Quellen** enthalten eine grössere Menge von kohlensauren Alkalien, besonders von kohlensaurem Natron; wenn sie kalt sind, zeigen sie meist reichlichen Kohlensäuregehalt und heissen dann „alkalische Säuerlinge". Unter alkalisch-muriatischen Quellen versteht man solche, die nebenher Kochsalz enthalten, unter alkalisch-salinischen oder -sulfatischen solche mit Glaubersalzgehalt. Alle diese alkalischen Wässer kommen ganz vorzugsweise als Trinkquellen in Betracht.

a) einfach alkalische Quellen

	CO_3HNa	NaCl	SO_4Na_2	Temp.
Vichy (Frankreich)	5,0	0,5	0,3	42°
Neuenahr (Ahrtal)	1,0			20—40°
Bilin (Böhmen)	4,6	0,4	0,7	kalt
Obersalzbrunn (Schlesien)	2,1	0,1	0,45	„
Fachingen (Nassau)	3,6	0,6		„

b) alkalisch-muriatische Quellen

Ems (Nassau)	2,0	1,0		40°

[1]) Die Analysen geben stets die in einem Liter enthaltenen Mengen der mineralischen Bestandteile in Grammen, die Kohlensäure in Kubikzentimetern an.

CO_3HNa = doppelkohlensaures Natron; NaCl = Kochsalz; SO_4Na_2 = schwefelsaures Natron oder Glaubersalz; SO_4Mg = schwefelsaure Magnesia oder Bittersalz.

c) alkalisch-salinische Quellen

	CO_3HNa	NaCl	SO_4Na_2	Fe	Temp.
Carlsbad[1]) (Böhmen)	2,0	1,0	2,4		57—73°
Marienbad (Böhmen)	1,8	2,0	5,0		9°
Franzensbad (Böhmen)	1,0	1,2	3,2	0,03	10°
Elster (Sachsen)	1,6	0,8	5,2	0,06	9°
Tarasp (Schweiz)	4,8	3,6	2,0	0,03	6°

IV. **Bitterwässer.** Diese zeichnen sich durch einen starken Gehalt an schwefelsaurer Magnesia aus und werden als Abführmittel getrunken.

	NaCl	SO_4Na_2	SO_4Mg
Friedrichshall (Sachsen-Mein.)	7,9	6,0	5,1
Mergentheim (Württemberg)	16,0	6,6	5,5
Hunyadi Janos (Ungarn)	1,3	16,0	16,0
Franz-Josefsquelle (Ungarn)	1,5	23,2	24,8

V. **Kochsalzwässer.** Die schwächeren, meist kohlensäurehaltigen Kochsalzwässer werden als Trinkquellen benützt, die stärkeren (20 bis 30‰) bezeichnet man als Solen und verwendet sie zu Bädern.

Schwache Kochsalzwässer

	NaCl	Temp.	
Wiesbaden (am Taunus)	6,8	69°	
Baden-Baden (am Schwarzwald)	2,0	65°	0,045 Chlorlithium
Homburg (am Taunus)	10,0	10°	CO_2 reich
Kissingen, Rakoczy (Unterfranken)	5,5	10°	CO_2 „
Soden (am Taunus)	2,4 u. 14,5	24°	CO_2 „

Starke Kochsalzwässer (Solen)

Nauheim (Hessen)	15—30	24—28°	CO_2 reich
Oeynhausen (Westfalen)	31,7	33,7°	CO_2 „
Colberg (Ostsee)	20—50		
Reichenhall (Oberbayern)	224	16°	
Salzungen (Thüringen)	24,84	20°	
Kreuznach (an der Nahe)	9—14	12°	jod- u. bromhaltig
„ gradierte Sole	164		„

VI. **Erdige Wässer** enthalten kohlensauren und schwefelsauren Kalk, Chlorkalzium und kohlensaure Magnesia (Trinkquellen)

	CO_3NaH	NaCl	CO_3Ca	CO_3Mg	CO_2
Wildungen (Waldeck)					
Georg Victorquelle	0,06	0,007	0,7	0,5	1200 cc.
Helenenquelle	0,8	1,0	1,2	1,3	1200 cc.
Lippspringe (bei Paderborn)	0,8 Na_2SO_4		0,8 SO_4Ca		
Leuk (Schweiz)	1,5 SO_2Ca		Temp. 51°		

VII. **Eisenwässer** enthalten entweder kohlensaures Eisenoxydul in CO_2-haltigem Wasser gelöst, oder schwefelsaures Eisenoxydul (Eisenvitriol); die Eisenkarbonatquellen enthalten meist auch kohlen-

[1]) Die einzelnen Quellen von Karlsbad (Schlossbrunnen, Mühlbrunnen, Sprudel) sind in ihrer Zusammensetzung ziemlich gleich, wohl aber der Temperatur nach verschieden.

saures Natron, Kalk und Magnesia, und schwefelsaures Natron in geringen Mengen.

a) Eisenkarbonatquellen

	Ferrum bicarb.	
Pyrmont (Waldeck)	0,077	
Cudowa (Schlesien)	0,035	
Reinerz (Schlesien)	0,05	
Lobenstein (Reuss)	0,08	
Liebenstein (Meiningen)	0,1	
Steben (Oberfranken)	0,06	
Alexandersbad (Fichtelgeb.)	0,05	
Bocklet (bei Kissingen)	0,07	
Schwalbach (Nassau)	0,08	
Rippoldsau (Schwarzwald)	0,01	
Driburg (Westfalen)	0,07	
Spaa (Belgien)	0,07	
Elster (Sachsen)	0,08	(CO_3HNa 1,7; NaCl 0,8; SO_4Na_2 5,2)
St. Moritz (Schweiz)	0,03	

b) Eisenvitriolwässer,

enthalten z. T. auch arsenige Säure.

	$FeSO_4$	arsenige Säure
Roncegno (Südtirol)	3,0	0,1
Levico (Südtirol) Starkwasser	4,6	0,006
Schwachwasser	0,37	Spuren

VIII. **Schwefelquellen** enthalten entweder Schwefelwasserstoff (SH_2) oder Schwefelalkalien (SNa_2, SK_2) und Schwefelerden (SCa, SMg), sie werden sowohl als Trinkquellen als auch als Bäder verwendet, sie enthalten nebenher kohlensaures, schwefelsaures Natron, Kochsalz, sowie auch Kalksalze.

	SH_2 ccm	SNa_2	Temp.
Aachen (Rheinprovinz)	—	0,013	55°
Burtscheid (bei Aachen)	0,03	0,001	60°
Trenczin Tepliz	15,0	—	40°
Nenndorf	42,0	—	11°
Weilbach (Nassau)	5,2		13°
Eaux bonnes (Pyrenäen)	6,1	0,02	43°
Aix les Bains (Pyrenäen)	2,2		61°

IX. Seebäder.

Das Wasser der Ostsee enthält 6—20, das der Nordsee 30 bis 40‰ NaCl.

Ostseebäder: Cranz, Zoppot, Colberg, Misdroy, Swinemünde, Heringsdorf, Binz, Sassnitz, Zinnowitz, Warnemünde, Heiligendamm.

Nordseebäder: Sylt, Helgoland, Wangeroog, Spikeroog, Norderney, Borkum, Scheveningen, Blankenberghe, Ostende.

Maximaldosen der Arzneimittel,

geordnet nach alphabetischer Ordnung nach dem Arzneibuch für das Deutsche Reich, IV. Ausgabe (1900).

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe		Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramme	Gramme		Gramme	Gramme
Acetanilidum	0,5	1,5	Hydrastininum hydrochloricum	0,03	0,1
Acidum arsenicosum	0,005	0,015	Jodoformium	0,2	0,6
„ carbolicum	0,1	0,3	Jodum	0,02	0,06
Agaricinum	0,1	—	Kreosotum	0,5	1,5
Amylenum hydratum	4,0	8,0	Liquor Kalii arsenicosi	0,5	1,5
Apomorphinum hydrochloricum	0,02	0,06	Methylsulfonalum	2,0	4,0
Aqua amygdalarum amararum	2,0	6,0	Morphinum hydrochl.	0,03	0,1
Argentum nitricum	0,03	0,1	Oleum Crotonis	0,05	0,15
Atropinum sulfuricum	0,001	0,003	Opium	0,15	0,5
Bromoformium	0,5	1,5	Paraldehydum	5,0	10,0
Cantharides	0,05	0,15	Phenacetinum	1,0	3,0
Chloral. formamidat.	4,0	8,0	Phosphorus	0,001	0,003
Chloralum hydratum	3,0	6,0	Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003
Chloroformium	0,5	1,5	Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04
Cocaïn. hydrochloric.	0,05	0,15	Plumbum aceticum	0,1	0,3
Codeïnum phosphoric.	0,1	0,3	Podophyllinum	0,1	0,3
Coffeïno-Natr. salicyl.	1,0	3,0	Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0
Coffeïnum	0,5	1,5	Santoninum	0,1	0,3
Cuprum sulfuricum	1,0	—	Scopolaminum hydrobromicum	0,001	0,003
Extract. Belladonnae	0,05	0,15	Semen Strychni	0,1	0,2
„ Colocynthidis	0,05	0,15	Strychninum nitricum	0,01	0,02
„ Hyoscyami	0,1	0,3	Sulfonalum	2,0	4,0
„ Opii	0,15	0,5	Tartarus stibiatus	0,2	0,6
„ Strychni	0,05	0,1	Theobrominumnatriosalicylicum	1,0	6,0
Folia Belladonnae	0,2	0,6	Tinct. Aconiti	0,5	1,5
„ Digitalis	0,2	1,0	„ Cantharidum	0,5	1,5
„ Stramonii	0,2	0,6	„ Colchici	2,0	6,0
Fructus Colocynthidis	0,3	1,0	„ Colocynthidis	1,0	3,0
Gutti	0,3	1,0	„ Digitalis	1,5	5,0
Herba Conii	0,2	0,6	„ Jodi	0,2	0,6
„ Hyoscyami	0,4	1,2	„ Lobeliae	1,0	3,0
„ Lobeliae	0,1	0,3	„ Opii crocata	1,5	5,0
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003	„ „ simplex	1,5	5,0
Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06	„ Strophanthi	0,5	1,5
„ bijodatum	0,02	0,06	„ Strychni	1,0	2,0
„ cyanatum	0,02	0,06	Tubera Aconiti	0,1	0,3
„ oxydatum	0,02	0,06	Veratrinum	0,005	0,015
„ oxydatum via humida paratum	0,02	0,06	Vinum Colchici	2,0	6,0
Hydrargyr. salicylic.	0,02	—	Zincum sulfuricum	1,0	—

Maximaldosen der Arzneimittel,

geordnet nach der Höhe der Einzeldosen nach dem Arzneibuch für das Deutsche Reich, IV. Ausgabe (1900).

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe		Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
	Gramme	Gramme		Gramme	Gramme
Atropinum sulfuricum	0,001	0,003	Tartarus stibiatus	0,2	0,6
Homatropinum hydrobromicum	0,001	0,003	Folia Belladonnae	0,2	0,6
Physostigmin. salicyl.	0,001	0,003	Folia Stramonii	0,2	0,6
Phosphorus	0,001	0,003	Jodoformium	0,2	0,6
Scopolaminum hydrohydrobromicum	0,001	0,003	Tinctura Jodi	0,2	0,6
			Herba Conii	0,2	0,6
			Folia Digitalis	0,2	1,0
Acidum arsenicosum	0,005	0,015	Gutti	0,3	1,0
Veratrinum	0,005	0,015	Fructus Colocynthidis	0,3	1,0
Strychninum nitricum	0,01	0,02	Herba Hyocyami	0,4	1,2
Hydrargyr. salicylic.	0,02	—	Chloroformium	0,5	1,5
Pilocarpin. hydrochl.	0,02	0,04	Coffeïnum	0,5	1,5
			Bromoformium	0,5	1,5
Apomorphin. hydrochloricum	0,02	0,06	Tinctura Cantharidum	0,5	1,5
Hydrargyr. bichlorat.	0,02	0,06	Kreosotum	0,5	1,5
Hydrargyrum bijodat.	0,02	0,06	Liquor Kalii arsenicosi	0,5	1,5
„ cyanat.	0,02	0,06	Tinctura Aconiti	0,5	1,5
„ oxydat.	0,02	0,06	Tinctura Strophanthi	0,5	1,5
„ oxydat. via humida paratum	0,02	0,06	Acetanilidum	0,5	1,5
			Cuprum sulfuricum	1,0	—
Jodum	0,02	0,06	Zincum sulfuricum	1,0	—
Morphinum hydrochl.	0,03	0,1	Tinctura Strychni	1,0	2,0
Argentum nitricum	0,03	0,1	Phenacetinum	1,0	3,0
Hydrastininum hydrochloricum	0,03	0,1	Tinctura Colocynthidis	1,0	3,0
			Tinctura Lobeliae	1,0	3,0
Extract. Strychni	0,05	0,1	Coffeïno-Natr. salicyl.	1,0	3,0
Oleum Crotonis	0,05	0,15	Theobrominum natrio-salicylicum	1,0	6,0
Cantharides	0,05	0,15			
Cocaïnum hydrochl.	0,05	0,15	Tinctura Digitalis	1,5	5,0
Extract. Belladonnae	0,05	0,15	„ Opii crocata	1,5	5,0
„ Colocynthid.	0,05	0,15	„ Opii simplex	1,5	5,0
Agaricinum	0,1	—	Pulvis Ipecacuanhae opiatus	1,5	5,0
Semen Strychni	0,1	0,2			
Codeïnum phosphor.	0,1	0,3	Sulfonalum	2,0	4,0
Herba Lobeliae	0,1	0,3	Methylsulfonalum	2,0	4,0
Podophyllinum	0,1	0,3	Tinctura Colchici	2,0	6,0
Acidum carbolicum	0,1	0,3	Vinum Colchici	2,0	6,0
Plumbum aceticum	0,1	0,3	Aqua Amygdalarum amararum	2,0	0,0
Santoninum	0,1	0,3			
Tubera Aconiti	0,1	0,3	Chloralum hydratum	3,0	6,0
Extract. Hyoscyami	0,1	0,3	Amylenum hydratum	4,0	8,0
„ opii	0,15	0,5	Chloral. formamidat.	4,0	8,0
Opium	0,15	0,5	Paraldehydum	5,0	10,0

Tabelle über die Löslichkeit einiger gebräuchlicher Arzneimittel.

	Wasser	Weingeist	Äther
Acetanilidum	230	3,5	l.
Acidum arsenicosum	schw.	—	—
„ carbolicum	15	leicht	l.
Agaricinum	schw.	130	s.
Amylenum hydratum	8	leicht	l.
Apomorph. hydrochl.	40	40	n.
Argentum nitricum	0,6	10	—
Atropinum sulfuricum	1	3	n.
Bromoformium	wenig	leicht	l.
Chloralum formamid.	20	1,5	—
„ hydratum	leicht	leicht	l.
Chloroformium	wenig	leicht	l.
Cocaïnum hydrochlor.	leicht	leicht	—
Codeinum phosphoric.	3,2	schw.	—
Coffeïno-Natrium salicylicum	2	50	—
Coffeïnum	80	50	w.
Cuprum sulfuricum	3,5	nicht	—
Extract. Belladonnae	leicht	—	—
„ Colocynthid.	trübe	—	—
„ Hyoscyami	trübe	—	—
„ Opii	trübe	—	—
„ Strychni	trübe	—	—
Homatropin. hydrobr.	leicht	—	—
Hydrargyr. bichlor.	16	3	12
„ bijodatum	nicht	130	—
„ cyanatum	12,8	12	s.
„ oxydatum	nicht	—	—
Hydrargyr. oxydatum via humida paratum	nicht	—	—
Hydrargyr. salicylic.	nicht	nicht	—
Hydrastinum hydrochloricum	leicht	leicht	s.
Jodoformium	nicht	50	6
Jodum	5000	10	l.
Kreosotum	nicht	leicht	l.
Methylsulfonalum	320	—	—
Morphinum hydrochl.	25	50	—
Oleum Crotonis	nicht	2	—
Paraldehydum	8,5	leicht	l.
Phenacetinum	1400	16	—
Phosphorus	nicht	wenig	w.
Physostigmin. salicyl.	85	12	—
Pilocarp. hydrochlor.	leicht	leicht	w.
Plumbum aceticum	2,3	29	—
Podophyllinum	schw.	10	—
Santoninum	5000	44	—
Scopolaminum hydrobromicum	leicht	leicht	—
Strychninum nitricum	90	70	—
Sulfonalum	500	65	135
Tartarus stibiatus	17	nicht	—
Theobrominum natrio-salicyl.	leicht	—	—
Veratrinum	nicht	4	s.
Zincum sulfuricum	0,6	nicht	—

Register.

Abbescher Beleuchtungsapp., 94, 186.
Abdomen, 119.
Abdominaltyphus, 9, 100.
Abkochungen, schleimige, 269.
Abortus, 1.
Abschwächung d. Stimmfremitus, 33.
— des Vesikuläratmens, 27.
Absolute Herzdämpfung, 57.
Abstillung, 268.
Abträufeln des Harns, 228.
Abusus Nicotini, 1.
Acarus scabiei, 175.
— folliculorum, 176.
Accidentelle Herzgeräusche, 68.
Accomodationsvermögen, 1.
Achillessehnenreflex, 226.
Achorion Schoenleinii, 180.
Achsenzylinderfortsatz, 230.
Achylia gastrica, 112.
Adams-Stockesscher Symptomenkomplex, 71.
Addisonsche Krankheit, 76.
Adenin, 260.
Adenoide Vegetationen, 44.
Aegophonie, 33.
Aestivo-Autumnalfieber, 178.
Agglutination, 196, 203, 204.
Agnosie, 232.
Agraphie, 231.
Akne, 273.
— mentagra, 181.
Akratothermen, 286.
Aktinomyzes, 42.
Aktinoskopie, 16, 60.
Akute gelbe Leberatrophie, 117.
Albuminimeter, Esbach, 143.
Albumosen, 111, 144.
Aleukämischer Zustand, 100.
Alkalien im Harn, 139.
Alkalische Quellen, 286.
Alkaleszenzwerte des Blutes, 82.
Alkaptonurie, 157.
Alkoholismus, 1, 205.
Allgemeintuberkulose, 199.
Allorhythmie, 71.
Alloxurbasen, 134.
Alttuberkulin, 198.
Alveolarepithelien im Sputum, 40.
Aminobasen, 111.
Aminokapronsäure, 156.
Aminosäuren, 111.
Ammoniak in den Konkrementen, 164.
— im Harn, 140.
— Magnesia, 141.
— kohlensaures im Erbrochenen, 114.
Amnesie, 205.
Amöben-Dysenterie, 176.
Ampère, 216.
Amphiboles Stadium, 6.
Amphorisches Atmen, 27, 30, 35.
Amphotere Reaktion d. Harns, 131.
Ampulla recti, 228.
Amyloiddegeneration, 142.
Amyloidleber, 117.
Amylum, 148.
Amyotroph. Lateralsklerose, 207, 219, 227.
Anakrotie des Pulses, 77.
Anämie, 69, 85, 90, 205.

SCHOOL OF MEDICINE
UNIVERSITY OF LEEDS.

Anämie, progressive perniziöse, 68, 85, 86, 89, 97, 259.
Anämie, sekundäre, 97, 98.
Anästhesie, 220.
Anästhesie der Rektumschleimhaut, 228.
Anaesthesia dolorosa, 224.
Analgesie, 221.
Analyse d. path. Konkrem., 164.
Anamnese, 1.
Anarthrie, 247.
Anasarka, 166.
Anatomie des Zirkulationsapparates, 51.
Aneurysmen der Aorta, 3, 55, 60, 80.
— der Pulmonalis, 60.
Angina, 7, 11.
— pectoris, 80.
Anguillula, 173.
Angulus Ludovici, 14.
Anilin, 82.
Anilinfarben, 186.
Anilinwasser-Fuchsinlösung, 187.
Anilinwasser-Gentianaviolett, 187.
Ankylostoma duodenale, 125, 174.
Ankylostomiasis, 97.
Anode, 215.
Anorganische Herzgeräusche, 68.
Anopheles, 178.
Anorganische Harnbestandt., 138.
Anspannungszeit, 51.
Antifebrin im Harn, 158.
Antipyrin im Harn, 158.
Aorteninsuffizienz, 52, 55, 59.
Aortenklappe, 51.
Aortenstenose, 67, 72, 78.
Aortentöne, 65.
Apathie, 2, 204.
Aphasie, 2.
— motorische, 230.
— optische, 232.
— sensorische, 231.
Aphonie, 45, 50.
Apnoe, 18.
Apoplexie, 236.
Apraxie, 232.
Aprosexia nasalis, 44.
Appendizitis, 91, 121, 197.
Arabinose, 153.
Arsen im Harn, 158.
Arteriendiastole, 68.
Arteriendiastolisches Geräusch, 69.
Arterientöne, 68.
Arteriosklerose, 52, 59, 73.
Arthropoden, 175.
Arzneimittel; Nachweis derselben im Harn, 157.
Ascaris lumbricoides, 173.
— mystax, 173.
Aspergillus, 181.
Asthma bronchiale, 18, 38, 91.
— cardiale, 18.
— uraemicum, 18.
Asthmaspiralen, 39.
Asthmatikerblut, 89.
Aszites, 3, 116, 120, 138, 166.
Ataxie, 3, 208, 223, 233, 247.
— kortikale, 209.
— sensorische, 209.
— zerebellare, 209, 233.
Atelektase, 21, 28.
Atemfrequenz, 16, 18.
Ätherschwefelsäuren, 137, 139.
Athetosebewegungen, 3, 211.
Atmosphärische Luft, 19.
Atmung, 16.
Atmungsgeräusch, 27.
Atmungsnot, 19.
Atonie des Magens, 105, 106.
Atrophie, degenerative, 217.
Atrophie der Magenschleimhaut, 111.
Atrophische Leberzirrhose, 117, 120.
Aufblähung des Magens, 104.
Auftreibung des Abdomens, 119.
Aufwärtsdrängung des Zwerchfells, 53.
Aurikuläre Welle, 56.
Auskultation der Gefässe, 68.
— des Kehlkopfes, 45.
— des Herzens, 64.
— der Lunge, 27.
— des Ösophagus, 102.
— der Stimme, 32.
Ausnützung d. Nahrungsmittel, 265.
Aussetzen der Herzaktion, 70.
Auswurf, 36.
Autochthoner Gefässverschluss, 236.
Autoskopie, 48.
Axenzylinderfortsätze, 230.
Axillarlinie, 15.
Azetanilid, 82.
Azetessigsäure, 154.

Azeton, 154.
Azidität des Mageninhaltes, 109.
Azidophile Granula, 88.
Azoospermie, 228.

Babinskisches Zeichen, 226.
Bacillus fusiformis, 201.
— pyocyaneus, 190.
Bacterium coli commune, 162, 197.
Bakteriurie, 162, 198.
Balantidium coli, 176.
Balsamum Copaivae im Harn, 159.
Bandwürmer, 171.
Basedowsche Krankheit, 53, 65, 69, 149, 210, 261.
Basilarmeningitis, 69.
Basische Anilinfarben, 85, 186.
Basophile Degeneration, 86.
Basophile Körner, 86.
Basophiles Protoplasma, 86.
Bauchdeckenreflex, 225.
Bazillen, 184.
— des blauen Eiters, 183.
— des malignen Ödems, 203.
Beckmannscher Apparat, 130.
Bernsteinsäure, 168.
Bernsteinsaures Eisen, 168.
Berührungsempfindung, 220.
Bestimmung der unteren Lungengrenzen, 25.
Bestimmung d. Hämoglobingehaltes, 95.
Bewegungsempfindung, Prüfung derselben, 223.
Bewusstlosigkeit, 205.
BiedertsSedimentierungs-Verfahren, 189.
Biermerscher Schallwechsel, 24.
Bildungsstätte der Galle, 115.
Bilirubin, 115, 122, 130, 146, 169.
Biliverdin im Harn, 146.
Bismarckbraun, 186.
Bitterwässer, 287.
Biuretprobe, 132, 143.
Blasenepithelien, 160.
Blasenentleerung, 227.
Blasenstörungen, 228, 247.
Blasentumoren, 145.
Bleibendes Gebiss, 101.
Bleichsucht, 97.
Bleikrankheit, 72, 86, 97, 119, 121, 146, 210.
Blei, Nachweis im Harn, 157.
Bleilähmung, 219, 253.
Blut, 81.
— Hämoglobingehalt, 84.
— Menge, 81.
— Mikroorganismen, 100.
— Untersuchung, 91.
— Spezifisches Gewicht, 81.
— im Erbrochenen, 113.
— im Harn, 144.
— im Kot, 122.
— im Sputum, 37.
Blutdruck, 73.
Blutfarbstoff im Harn, 3, 144.
Blutkörperchen, kernhaltige, rote, 85.
— rote, 84.
— im Harn, 160.
— weisse, 86.
— Zählungsmethode, 94.
— Zahl derselben, 94.
Blutkörperchen-Zylinder, 161, 162.
Blutplättchen, 86, 91.
Blutplättchen-Thromben, 86.
Blutproben, 145.
Blutschädigung, 85.
Blutserum, 81.
Blutverluste, 97.
Boas Reagens, 107.
Böttgersche Probe, 151.
Bogengänge des Felsenbeinlabyrinthes, 249.
Bothriocephalus latus, 172.
Bradykardie, 69.
Bradyurie, 128.
Braune Zylinder, 162.
Brauns Verfahren, 110.
Briefkouvertkristalle, 135, 136.
Brom, Nachweis, 157.
Bronchialabgüsse, 39.
Bronchialatmen, 28.
Bronchialstenose, 46.
Bronchitis, 35.
Bronchophonie, 32.
Bronchoskopie, 49.
Brown-Séquardsche Lähmung, 239.
Bruchpforten, 3, 120.
Bruit de diable, 69.
Bruit de pot fêlé, 20, 25.
Brustumfang, 15.
Bulbärparalyse, 219, 247.
Bulbocavernosus, 227.

Bullae, 272.
Burdachsche Stränge, 239.

Calomelstuhl, 122.
Camphoglykuronsäure, 153.
Cauda equina, 228, 237.
Celerität des Pulses, 69.
Centrum cilio-spinale, 228.
Cercomonas intestinalis, 176.
Cerebrale Herde, 225.
Cerebrospinalmeningitis, 12, 193.
Cestoden, 171.
Charcot-Leydensche Kristalle, 42, 98, 167.
Charcot-Neumannsche Kristalle, 125.
Chemismus d. Magenverdauung, 106.
Cheyne-Stokessches Atmungsphänomen, 18.
Chiasma, 232.
Chloralhydrat im Harn, 158.
Chloride im Harn, 138.
Chloroform-Benzolmischung, 81.
Chlorose, 68, 97, 110.
Cholangitis, 116.
Cholelithiasis, 117, 147.
Cholerabazillen, 125, 203.
Cholerastuhl, 124.
Choleravibrionen, 203.
Cholestearin in Gallensteinen, 165.
Cholestearinkristalle i. Sput, 42.
— in Echinokokkussäcken, 169.
Cholestearintafeln, 167.
Choletelin, 146.
Cholezystitis, 116.
Cholin, 183.
Choreabewegungen, 210.
Chorea minor, 210.
Chromatinreicher Kern, 87.
Chrysophansäure im Harn, 159.
Chvosteksches Symptom, 210.
Chylöse Exsudate, 167.
Chylurie, 157.
Cirrhosis pulmonum, 16.
Coma diabeticum, 18, 154, 161.
Compressor urethrae, 227.
Conus terminalis, 227, 237.
Cremasterreflex, 225.
Cruralarteriendoppelton, 69.
Curschmannsche Spiralen, 39.
Cyanose, 56.
Cysticercus, 171.
Cystin, 157, 164.
Cystinsteine, 164.
Cystitis, 127, 144, 161.

Dämmerungszustände, 204.
Dämpfung des Lungenschalls, 20.
Dämpfung bei Pleuritis, 21.
Damoiseausche Kurve, 21.
Dampfbad, 5.
Darmblutungen, 9, 122.
Darmkatarrh, 119, 121.
Darmkonkremente, 165.
Darmperforation, 9, 119.
Darmstenose, 119.
Darmverschluss, 119, 137.
Dauerformen, 183.
Defäkation, 228.
Degeneration, basophile, 86.
Degenerative Atrophie, 217.
Dekrustationsstadium, 8.
Delirien, 2, 204.
Dementia paralytica, 205, 227, 229.
Demodex, 176.
Dendritenfortsätze, 230.
Dermatitis, 272.
Desiccationsstadium, 8.
Desmoidprobe nach Sahli, 107.
Déviation conjugée, 232.
Deuteroalbumosen, 144.
Dextrin, 148.
Dextrose, 148.
Diabetes, 1, 140, 149, 154, 161, 228, 262.
— Blut, 84.
Diagnostische Tuberkulinprobe, 198.
Diameter costalis, 15.
— sternovertebralis, 15.
Diastole, 51.
Diastolisches Druckminimum, 74.
Diastolische Geräusche, 67.
Diazolösung, 156.
Diazoreaktion, 156.
Dichtigkeit des elektrischen Stromes, 216.
Dickenwachstum der Knochen, 267.
Dietlensche Tabelle, 63.
Dikrotie des Pulses, 75, 78.
Dilatation der Herzhöhlen, 52.
Dinatriumphosphat, 139.
Dinatriumurat, 135.
Diphtherie, 11, 200.
Diphtheriebazillen, 200.
Diphtherieheilserum, 200.

Diphtherietoxin, 200.
Diplococcus intracellularis meningitidis, 192.
Diplokokken, 184.
Diplophonie, 46.
Disaccharide, 148.
Dislokation der Leber, 116.
Dissoziation der Empfindungsstörung, 222.
Distoma haematobium, 175.
— hepaticum, 175.
Distoma lanceolatum, 175.
— pulmonale, 175.
Dittrichsche Pfröpfe, 41.
Doppelstimme, 46.
Doppelton der Cruralis, 69.
Drahtförmiger Puls, 72.
Drigalskis Typhusbazillenkultur, 195.
Druckablauf des Radialispulses, 75.
Druckempfindlichkeit des Magens, 104.
Druckgeräusche, 69.
Druckpunkte, 225.
Drucksinn, 221.
Druckton, 69.
Durchfall, 121.
Dysenterie, 121, 176.
Dysenteriebazillen, 198.
Dysenterische Entleerungen, 121, 124.
Dysphonie, 45.
Dyspnoe, exspiratorische, 17.
— gemischte, 18.
— inspiratorische, 17.
Dystrophien, myopathische, 208.
Dysurie, 127.

Ecchymosen, 270.
Ecchinokokkus, 172.
Echinokokkusflüssigkeit, 117, 168.
Ehrlichsches Hämatoxylin, 92.
— Färbung der Tuberkelbazillen, 188.
Eier der Parasiten, 172, 173, 175.
Eierkost, 122.
Eigelbes Sputum, 38.
Einsenkung des Abdomens, 119.
Eisen im Harn, 141.
Eisenchloridreaktion, 155.
Eisenwässer, 287.
Eiter im Harn, 132.
— im Stuhl, 124.
Eiterkörperchen, 87.
Eiterkokken, 190.
Eiterungsfieber, 8.
Eitrige Exsudate, 167.
Eiweiss im Harn, 129, 142.
Eiweissbestimmung, quantitat., 167.
Eiweissgehalt des Blutserums, 81.
— des Sputums, 38.
Eiweisskörper von Bence Jones, 144.
Eiweissumsatz, 259.
Eklampsie, 210.
Ekzem, 272.
Elastische Fasern im Sputum, 41.
Elektrische Erregbarkeit, Tabelle nach Stintzing, 217.
— — Veränderungen derselben, 216.
Elektrisches Verhalten, Prüfung desselben, 212.
Elektrokutane Sensibilität, 222.
Ellis Kurve, 21.
Embolie der Arteria mesaraica, 122.
Empfindungsqualitäten, 220.
Empfindungsvermögen der Muskeln, Sehnen und Gelenke, 223.
Emphysem, 16, 18, 22, 116, 118.
— des Mediastinums, 27, 60.
Empyem der Gallenblase, 116.
Endogene Harnsäure, 134.
Endokardiale Geräusche, 68.
Endokarditis, 7, 100.
Endotoxine, 184.
Entamoeba coli, 176.
— histolytica, 176.
Entartungsreaktion, 218, 248.
Enteritis follicularis, 122.
Enteroptose, 103.
Entfaltungsrasseln, 31.
Entfettungskur, 261.
Entspannung des Lungengewebes, 23.
Entwickelung der Mikroorganismen, 183.
Eosin, 86, 88, 92, 186.
Eosinglyzerinlösung nach Aldehoff, 92.
Eosinophile Körnung, 40, 88.
— Zellen, 88, 90.
Epheliden, 270.
Epilepsie, 210.
Epiphysenlinie, 267.

Epithelien im Harn, 160.
Epithelzylinder, 162.
Epityphlitis, 91, 119.
Erbsche Lähmung, 250.
Erbscher Supraklavikularpunkt, 211.
Erbrechen, 113.
Erbrochenes, 113.
Erdige Wässer, 287.
Erdphosphate im Harn, 139.
Erhaltungseiweiss, 258.
Erlöschen der Reflexe, 227.
Ernährung, natürliche, 267.
— künstliche, 268.
Ermüdbarkeit der Muskeln, 208.
Erosion, 274.
Eruptionsstadium, 7.
Erysipelas, 11, 90, 191.
Erythem, 270.
Erythema exsudativ. multiforme, 276.
— nodosum, 271.
Erythrasma, 181.
Essigsäuregärung des Alkohols, 183.
Ethische Defekte, 205.
Exanthematischer Typhus, 9.
Exogene Harnsäure, 134.
Exspirationsluft, 19.
Exspirationsmuskeln, 17.
Exsudate, 165, 166.
Extraperikardiales Reiben, 68.
Extramedulläre Tumoren, 237.
Extrasystole, 70.
Extrasystolische Unregelmässigkeiten des Pulses, 70.

Facialislähmung, 236, 248.
Fadenpilze, 180.
Fäces, 121.
Färbeindex der roten Blutkörperchen, 97.
Färbung der elastischen Fasern, 41.
— polychromatophile, 86.
Färbung der Fäces durch Medikamente, 122.
Färbung der Mikroorganismen, 186.
Fäulnis, 183.
Fäulniserreger, 183.
Fakultative Parasiten, 183.
Faradischer Strom, 212.
Farbe des Blutes, 82.
— des Kotes, 121.
— des Sputums, 38.
Farbengemisch von Ehrlich, 92.
Farbengemisch von May, 93.
Farbstoffproben, 107.
Fassform des Thorax, 16.
Fastigium, 6.
Favuspilz, 180.
Febris continua, 6.
— intermittens, 6, 10, 177.
— — anteponens, 11.
— — postponens 11.
— quartana, 10, 178.
— quotidiana, 10, 178.
Febris recurrens, 9, 179.
— remittens, 6.
— tertiana, 10, 178.
— tropica, 178.
Fechterstellung, 103.
Fehlingsche Flüssigkeit, 150.
Felsenbeinlabyrinth, 233.
Fermente im Magen, 105.
Fett im Harn, 157.
— im Stuhl, 123, 124.
Fettgehalt des Blutes, 84.
Fettsäuregehalt in den Fäces, 123.
— im Sputum, 41.
Fettstuhl, 123.
Fetzen von Lungengewebe, 39.
Feuchte Rasselgeräusche, 31.
Fibrilläre Zuckungen, 207, 211.
Fibrin im Sputum, 39.
Fibringerinnung, 86.
Fickers Typhusdiagnostikum, 196.
Fiebertemperaturen, 6.
Fiebertypus, 6.
Filaria sanguinis, 174.
— medinensis, 174.
Filzlaus, 176.
Finne der Bandwürmer, 171.
Fischvergiftung, 197.
Fissura calcarina, 231.
Fistelstimme, 45.
Flatus, 120, 121.
Flecktyphus, 9.
Fleischmilchsäure, 108.
Fleischvergiftung, 197.
Flexners Ruhrbazillus, 198.
Floh, 176.
Flüchtige organische Säuren im Mageninhalt, 108.
Fluor albus, 160.
Folia uvae ursi, 158.
Fontanelle, 266.
Fossa supraclavicularis, 69.

Fränkel-Gabbettsche Lösung, 189.
Fränkelscher Pneumococcus, 168, 192, 193.
Freie Salzsäure im Magen, 105.
Frequenz des Pulses, 69.
Friedländer scher Kapselbazillus, 192.
Friedreichscher Schallwechsel, 24.
Fruchtzucker, 148.
Fuchsin, 186.
Fühlbarer Klappenschluss der Pulmonalis, 55.
Füllungsflüssigkeit der Zinkkohlenelemente, 212.
Funktionelle Lähmung, 208.
Funktionen des Kehlkopfes, 45.
— der Leber, 115.
Fussklonus, 227.
Fussohlenreflexe, 225.

Gänseblümchengestalt der Malariaparasiten, 178.
Gärung, 183.
Gärungsmilchsäure, 108.
Gärungsprobe, 149.
Galaktose, 148.
Galle im Erbrochenen, 114.
Gallenblase, 116.
Gallenfarbstoff im Harn, 146.
— im Kot, 122.
Gallensäuren im Harn, 148.
Gallensteine, 13, 165.
Gallenblasenkolik, 116.
Galopprhythmus, 68.
Galvanischer Strom, 212.
Galvanometer, 215.
Gastrektasie, 103.
Gastrische Krisen der Tabes, 111.
Gastroptose, 103.
Gastroxynsis, 111.
Gedächtnis, 2.
Gedächtnisschwäche, 205.
Gefrierpunkt des Blutes, 81.
— des Harns, 129.
Gefrierpunktserniedrigung des Harns, 129.
Gehirnnerven, 247.
Gehirntumoren, 206.
Gehörsinn, 249.
Geisselfäden, 185.
Geisteskrankheiten, 1.
Gekreuzte Lähmung, 236.
Gelbfieber, 180.
Gelbsucht, 115, 123.
Geldrollenform der r. Blutkörperchen, 91.
Gelenkrheumatismus, 12.
Gemischte Kost, 134.
Gentianaviolett, 186.
Geräusche am Herzen, 66.
Geräusch des gesprungenen Topfes, 20, 25, 35.
Gerhardtsche Eisenchloridreaktion, 155.
Gerhardtscher Schallwechsel, 24, 35.
Gerinnungsfähigkeit des Blutes, 86.
Geruch des Sputums, 38.
Geruchsinnn, 2, 247.
Gesamtazidität, 109.
Geschmacksinn, 2, 249.
Geschwülste im Brustraum, 21.
Geschwulstpartikel im Sputum, 41.
Gesichtssinn, 247.
Gespaltene Herztöne, 65.
Gestopfte Nasenstimme, 46.
Gewichtszunahme des Kindes, 266.
Gibbus, 14.
Gicht, 1, 134, 261.
Giemsasche Färbung, 93, 179, 180, 188.
Gips im Harn, 141.
Gipskristalle im Harn, 141.
Glénardsche Krankheit, 103.
Glossina palpalis, 179.
Glossy skin, 229.
Glottis phonatoria, 48.
— respiratoria, 48.
Glutoidkapseln, 129.
Glykogen, 115.
Glykose, 148.
Glykosurie, alimentäre, 149.
Glykuronsäure, 153, 158.
Gmelinsche Probe, 124, 146, 165.
Gollsche Stränge, 239.
Gonidien, 181.
Gonokokken, 163, 193.
— Färbung derselben, 193.
Gonorrhoe, 163.
Gotthardtunnel-Anämie, 174.
Gramsche Färbemethode, 187, 188.
Granula in Leukozyten, 87.
Granulierte Zylinder, 162.
Grenzen der Lungen, 25.
— der Lungenlappen, 26.
Grösse des Herzens, 62.

Grösse des Pulses, 71.
Grosse Atmung, 18.
— Herzdämpfung, 51.
Grosshirnrinde, 230.
Grubersche Reaktion, 204.
Gruber-Widalsche Serumprobe, 9, 12, 195.
Grünes Sputum, 39.
Gruppenagglutination, 198.
Guajakprobe, 114, 145.
Guanin, 260.
Günsburgs Reagens, 107, 111.
Gürtelgefühl, 225.
Gyrus angularis, 231.
— supramarginalis, 231.

Hämatin, 96, 113, 146.
Hämatoidin, 115.
— im Sputum, 42.
Hämatoporphyrin, 130, 146.
Hämaturie, 144.
Häminprobe, 84.
Hämoglobingehalt des Blutes, 97.
— Bestimmung des Gehaltes, 95.
Hämoglobinurie, 144.
HämoglobinometerGowers-Sahli,96.
Hämoglobinophile Bazillen, 202.
Hämometer Fleischl-Miescher, 95.
Hämoptoe, 37.
Hämorrhagische Diathese, 98, 168.
— Exsudate, 168.
Hämorrhoidalblutungen, 122.
Hängender Tropfen, 185.
Härte des Pulses, 72.
Häserscher Koëffizient, 130.
Hakenkränze, 171.
Halbmondförmiger Raum, 104.
Halbseitenläsion des R.-M., 237.
Harn, 126.
Harnblase, Perkussion derselb., 126.
Harngärung, 131.
Harnkonkremente, 164.
Harnmenge, 127.
Harnsaures Ammoniak, 136.
— Natron, 135.
Harnsäure, 134, 143, 260.
— im Blute, 84.
Harnsäurebestimmung, 136.
Harnsäuresteine, 164.
Harnsedimente, 159.
Harnstoff, 132.
— Bildung, 115.
Harnstoff im Erbrochenen, 114.
Harnstofftitrierung, 133.
Harnverhaltung, 227.
Harnzylinder 161.
Harrisonsche Furche, 15.
Harter Puls, 72.
Harzsäuren, 143.
Hautkrankheiten, 270.
Hautreflexe, 3, 225.
Hautsensibilität, 220.
Hayemsche Lösung, 94.
Hefepilze, 182.
Heilquellen, 286.
Hellersche Blutprobe, 145.
Hellersche Eiweissprobe, 143.
Hemianästhesie, 224.
Hemianopsia bitemporalis, 232.
Hemianopsie, 2, 231, 232.
Hemihypästhesie, 224.
Heminatriumurat, 135.
Hemiplegie, 226, 227, 232, 236.
Hemmungsbahnen, 225.
Hernien, 119.
Herpeseruptionen, 237, 272.
Herpes circinatus, 181.
— progenitalis, 272.
— tonsurans, 181.
— zoster, 272.
Herzbuckel, 54.
Herzdämpfung, 56.
Herzfehlerzellen, 40.
Herzgeräusche, 66.
Herzgrenzen, 51.
Herzmuskelerkrankungen, 70, 80.
Herzstoss, 51, 52.
Herzstosskurve, 61.
Herzschatten, 60, 61, 62.
Herzsilhouette, 62.
Herztöne 64.
Hilfsmuskeln, respirator., 17.
Hinterhauptlappen, 231.
Hinterstränge, 237.
Hippursäure, 136.
Hirndruck, gesteigerter, 69.
Hirnschenkel, 234.
Hitzschlag, 5.
Hochstand der unt. Lungengrenze, 27.
Hochdruckstauung, 76.
Hodgkinsche Krankheit, 91, 100.
Höhe des Perkussionsschalles, 23.
Hühnefeldsches Gemisch, 145.

Hühnerbrust, 14.
Hungerzustand, 260.
Huppertsche Probe, 146.
Hyaline Zylinder, 162.
Hydrämie, 68, 81.
Hydrobilinogen, 122.
Hydrobilirubin im Kot, 115, 122.
Hydrochinon, 158.
Hydronephrose, 169.
Hydrops vesicae felleae, 116.
Hydrothorax, 21, 166.
Hydrozele, 106.
Hydrozephaloid, 269.
Hydrozephalus, 166.
Hypästhesie, 220.
Hyperästhesie, 220.
Hyperleukozytose, 91, 98.
Hypertonie des Blutdrucks, 75.
— der Muskeln, 206.
Hypertrophie des Herzens, 52, 53, 54, 59, 64.
Hypertrophie des linken Ventrikels, 59.
Hypertrophie des rechten Ventrikels, 59.
Hypertrophische Leberzirrhose, 117.
Hypochondrium 15.
Hypopharyngoskopie, 49.
Hypotonie, 206.
Hypoxanthin, 260.
Hysterie, 38, 47, 50, 224, 227.
Hysterische Lähmungen, 208.

Ichthyosis, 273.
Ideenflucht, 205.
Ikterus, 69, 115, 123, 160, 265.
Impetigo, 274.
— contagiosa, 274.
Impotentia coeundi, 228.
— generandi, 228.
Inaktivitätsatrophie, 207.
Inanition, 138.
Indigo, 137, 143.
Indigoblau, 138.
Indigorot, 138.
Indikan, 120, 137.
Indol, 114, 137.
Indoxyl, 137.
Indoxylschwefelsaures Kalium, 137.
Influenza, 11, 168.
Influenzabazillen, 202.
Infraktionen, 267.
Inkubationsstadium, 7.
Inspektion des Thorax, 14.
Inspirationsmuskeln, 17.
Inspirationsstellung, perm., 16.
Inspiratorische Dyspnoe, 17, 49.
Insuffizienz der Aorta, 55, 56, 59.
— der Mitralis, 59.
— der Trikuspidalis, 55, 59, 65, 71.
Insula Reilii, 230.
Intentionstremor, 210.
Intensität des Perkussionsschalles, 20.
Interkostalneuralgie, 225.
Interpolierte Extrasystolen, 70.
Intraspinale Tumoren, 222.
Ischias, 225.
Ischiocavernosus, 227.
Ischuria paradoxa, 228.

Jacksonsche Epilepsie, 209, 236.
Jauchige Exsudate, 168.
Jendrassikscher Kunstgriff, 226.
Jenner-Maysche Färbung, 93, 94, 99, 188, 193.
Jod, Nachweis desselben, 157.
Jodjodkaliumlösung, 146, 155.
Jodoformprobe, 155.
Jugendformen, 89.
Jugularvenenpuls, 55, 70.

Kachektische Leukozytose, 91.
Kachexie, 259, 261.
Kadaverin, 183.
Kadaverstellung der Stimmbänder, 50.
Kälteanästhesie, partielle, 221.
Kälteempfindung, 221.
Kältepunkte 221.
Kalichloricum-Vergiftung, 144.
Kali im Harn, 140.
Kalk im Harn, 141.
— in Konkrementen, 164.
Kalorie, 256.
Kamphoglykuronsäure, 153.
Kaninchenauge, 9.
Kantenstellung der Leber, 116.
Kapillarpuls, 56, 78.
Kapillarpyknometer von Schmalz, 81.
Kapselbazillus 192.
Karbolharn, 130, 137.

Karbolsäurevergiftung, 137, 139.
Kardiale Dyspnoe, 19.
Karotidentöne u. Geräusche, 68, 69.
Karotispuls, 52, 56.
Karzinose der Pleura, 168.
Kathode, 212.
Kavernen, 23, 24, 25, 29, 30, 32.
Kavernensymptome, 35.
Kehlbass, 45.
Kehldeckel, Muskeln desselben, 47.
Kehlkopf, Lage desselben, 45.
Kehlkopfmuskeln, 47.
Kehlkopfnerven, 47.
Keilstränge, 237.
Kernhaltige rote Blutkörperchen, 85.
Kernteilungsfiguren, 89.
Kinderlähmung, spinale, 206, 219, 227.
Kindermilch, 267.
Kjeldahlsche Methode, 133.
Klappenschluss der Pulmonalis, 55.
Klappenschluss-Zacke, 77.
Klauenhand, 252.
Kleiderlaus, 176.
Kleinhirn, 232.
Kleinhirnseitenstrangbahnen, 239.
Klingende Rasselgeräusche, 31.
Klonische Krämpfe, 210.
Kniephänomen, 226.
Knisterrasseln, 31.
Knochenkerne, 267.
Knochenmark, 89.
Knochenmarkserkrankungen, 144.
Kochprobe, 142.
Kochsalzausscheidung, 138.
Kochsalzgehalt des Blutserums, 81.
Kochsalz im Harn, 138.
Kochsalzwässer, 287.
Körnige Degeneration, 86.
Körpertemperatur 5.
Kohlenoxydhämoglobin, 82.
Kohlensäure des Blutes, 82.
— der Luft, 19.
— im Harn, 140.
— in Konkrementen, 164.
— -Menge der Exspirationsluft, 19.
Kohlensäure-Ausscheidung durch die Atmung, 19.
Kohlensaures Ammoniak, 141.
Kohlensaurer Kalk im Harn, 140.
— in Konkrementen, 164.
Kohlenoxydvergiftung, 82.
Kolibazillen, 100, 162.
Kolloide Substanzen, 129.
Kolloidkugeln in Ovarialzysten, 169.
Koma, 161.
Komazylinder, 161.
Kommabazillen, 203.
Kompensatorische Pause, 70.
Komplementärluft, 19.
Komplementärräume, 26.
Komplete Entartungsreaktion, 219.
Kongopapier, 107.
Kongorot, 107.
Konjunktivalreflex, 226.
Konkremente, 164.
— in der Gallenblase, 117.
Konsistenz des Sputums, 38.
Konsonierende Rasselgeräusche, 31.
Konstanter Strom, 212.
Kontrakturen, 206.
Konvulsionen, 209.
Kopaiva, 159.
Kopflaus, 176.
Kopfschmerzen, 205.
Kornealreflex, 226.
Kot, 121.
Kotbrechen, 114, 120.
Kotentleerung, 228.
Kotsteine, 165.
Kottumoren, 120.
Krämpfe, 209.
Krätzmilbe, 175.
Kraftsinn, 223.
Kreatinin, 136, 150.
Krebsknötchen des Perikards, 68.
Kresol, 136.
Kretinismus, 205.
Krisis, 6.
Kristalloide Substanzen, 129.
Krotonsäure, 154, 155.
Krug-Atmen, 27.
Krupöse Pneumonie, 11.
Kryoskopie, 130.
Kühnes Pepton, 144.
Kuhmilch, 268.
Kuhpockenlymphe, 8.
Kyphose, 14.
Kyphoskoliose, 14.

Labferment, 105, 112.
Lackfarbe des Blutes, 82.
Lähmung, 206.
Länge des Ösophagus, 102.
Längenwachstum der Knochen, 267.

Lävulose, 148, 153.
Lageempfindung, Prüfung derselben, 223.
Lanzinierende Schmerzen, 225.
Laryngealatmen, 45.
Laryngoskopie, 48.
Larynxstenose, 46.
Lateralsklerose, 219, 247.
Leber, 115.
Leberabszess, 117.
Leberdämpfung, 115.
Leberechinokokkus, 117, 169.
Leberkrebs, 117.
Lebersyphilis, 117, 120.
Lebervenenpuls, 55, 79.
Leberzirrhose, 120, 138, 147.
Legalsche Probe, 154.
Leichenblut, 98.
Lentigo, 270.
Leos Probe, 108.
Leprabazillen, 200.
— Färbung derselben, 200.
Leptothrix, 42, 184.
Leukämie, 82, 84, 90, 98, 117, 134.
Leukozyten, 86.
— Einteilung derselben, 86.
— im Harn, 160.
— in den Fäces, 125.
— -Zahl, 90.
Leukozytenemigration, 90.
Leukozytose, 90, 95, 98.
— kachektische, 90.
Leukopathie, 271.
Leukopenie, 9, 90, 98.
Leuzin im Harn, 156.
— im Mageninhalt, 114.
— im Sputum, 42.
Leydensche Kristalle, 42.
Lichen, 271.
Liebensche Probe, 155.
Liebigsuppe, 269.
Lienal-myelogene Leukämie, 98.
Linea costoarticularis, 15.
Linsenkern, 232.
Lipämie, 84.
Lobus paracentralis, 230.
Lokalisationsvermögen, 220.
Lokomotivengeräusch, 68.
Lordose, 14.
Löfflers Blutserum, 201.
— Methylenblau, 187, 200, 201.
Löslichkeit chemisch. Präparate, 291.
Lugolsche Lösung, 187.
Lumbalpunktion, 169, 193.
Lungenabszess, 41.
Lungenentzündung, 11.
Lungenfelder, 62.
Lungengangrän, 39, 40.
Lungengrenzen, 25.
Lungenlappen, Topographie derselben, 26.
Lungenphthisis, 35.
Lungenschrumpfung, 59, 116.
Lungenspitze, 25.
Lupus, 274.
Lymphatische Leukämie, 87, 98.
— Pseudoleukämie, 86, 98.
Lymphozyten, 86.
Lymphozytensturz, 90.
Lymphoide Entartung des Knochenmarks, 98.
Lysis, 6.
Lysolvergiftung, 137.

Maasse der Herzsilhouette, 61, 63.
Mac Burneyscher Punkt, 119.
Macula, 270.
Madenwurm, 173.
Magen, 103.
Magenblutung, 113, 122.
Magenerweiterung, 103, 105, 113.
Magengärung, 113.
Mageninhalt, Untersuchung, 105.
Magenkatarrh, 111, 113.
Magenkrämpfe, 112.
Magenkrebs, 111.
Magenneurosen, 112.
Magensaftfluss, 111.
Magensaftsekretion, 105.
Magensalzsäure, 105.
Magenschmerzen, 112.
Magensonde, 106.
Magnesia im Harn, 141.
— in Harnkonkrementen, 165.
Makrogametozyten, 178.
Malachitgrün, 186, 189.
Malaria, 10, 97, 177.
Malaria-Melanin, 177.
Malariaplasmodien, 11, 177.
Maltose, 101, 148.
Mandelsteine, 165.
Margarinenadeln, 167.
Masern, 7, 90, 156.
Mastdarmsyphilis, 122.

Mastzellen, 89.
Maximaldosen, 289.
Maysche Methode, 179.
Medianlinie, 15.
Medianuslähmung, 252.
Mediastinaltumoren, 59, 60, 61.
Megaloblasten, 85, 98.
Megastoma entericum, 176.
Melanin, 148.
Melanogen, 148.
Melanurie, 130.
Menge des Sputums, 39.
— d. weissen Blutkörperchen, 90.
Meningitis, 90, 121.
Meningococcus, 192.
Merozoiten, 178.
Messung der Grösse des Herzens, 61.
Metachromatische Körner in Mastzellen, 89.
Metallisch klingende Rasselgeräusche, 31.
Metallklang, 20, 25.
Metameren, 224, 239.
Metamorphosierendes Atmen, 30.
Meteorismus, 119.
Methämoglobin, 84, 145.
Methode von Jenner-May, 93.
Methylenblau, 156, 186, 189.
— -Borsäurelösung, 202.
Methylviolett, 186.
Micrococcus der Sputumseptikämie, 192.
Micrococcus prodigiosus, 183.
— tetragenus, 42.
Migräne, 205.
Mikrogameten, 178.
Mikrogametozyten, 178.
Mikrokokken, 184.
Mikroorganismen, 183.
— im Blute, 100.
— in Exsudaten, 168.
— im Harn, 162.
— im Sputum, 42.
— im Stuhl, 125.
— Färbung derselben, 186.
Mikrosporon furfur, 181, 273.
— minutissimum, 181.
Mikrozyten, 85.
Milchdiät, 122.
Milchgebiss, 101.
Milchsäure im Mageninhalt, 107, 108.
Milchsäurebazillen, 108.
Milchsäuregärung des Milchzuckers, 183.
Milchzähne, 101, 267.
Milchzucker im Harn, 148, 153.
Miliaria crystallina, 272.
Miliartuberkulose, 12, 156.
Milliampère, 215.
Milz, 118.
— bei Typhus, 9, 118.
Milzbrandbazillen, 194.
Milzbrandkarbunkel, 194.
Milzdämpfung, 118.
Milzinfarkt, 118.
Milztumoren, 118.
Mischinfektion, 190.
Miserere, 114, 120.
Mitbewegungen, 211.
Mitralinsuffizienz, 59, 79.
Mitralstenose, 59, 79.
Mittelkapazität der Lungen, 19.
Mohrenheimsche Grube, 14, 69.
Monilia candida, 182.
Monoammoniumurat, 136.
Monokokken, 184.
Mononatriumphosphat, 136.
Mononatriumurat, 135.
Mononukleäre Leukozyten, 87, 98.
Monoplegie, 206.
Monosaccharide, 148.
Mooresche Probe, 150.
Morbilli, 7.
Moritzsches orthodiagraphisches Verfahren, 61, 62.
Morphologische Bestandteile des Blutes, 84.
Morphologische Bestandteile des Sputums, 39.
Mosquitos, 178.
Motilität, Prüfung derselben, 206.
Motorische Funktion d. Magens, 106.
— Insuffizienz des Magens 106, 111.
— Nervenbahn, 230.
— Punkte, 211.
— Reizerscheinungen, 209.
Münzenklirren, 25.
Mundatmung, 44.
Murexidprobe, 136, 169.
Musculus detrusor urinae, 227.
Muskarin, 183.
Muskelatrophie, spinale, 219, 247.
Muskeln des Kehlkopfes, 47.
Muskelendplatte, 230.

Muskelspindeln, 223.
Muskelsteifigkeit, 207.
Muttermilch, 267.
Muzin, 169.
Myasthenia grav. pseudoparalyt., 208.
Myasthenische Reaktion, 208.
Mydriasis, 229.
Myelin im Sputum, 40.
Myelitis, 219, 227, 237.
Myeloide Leukämie, 90, 98.
Myelozyten, 89.
Myosis, 229.
Myotonia congenita, 211.
Myotonische Reaktion, 219.
Myxödem, 261.

Nachweis d. Milchsäure i. Magen, 108.
Nävus, 270.
Nahrungsbedarf, 257.
Nahrungsbestandteile im Erbrochenen, 114.
Nahrungsbestandteile im Stuhl, 124.
Nahrungseiweiss, 258.
Nahrungsmittel, 263.
Nasensteine, 165.
Nasenstimme, 46.
Natron, im Harn, 140.
Nebenhöhleneiterungen, 43.
Nebenschluss, 216.
Nebenwelle, systolische, 75.
Nematoden, 173.
Nephritis, 59, 97, 128, 142, 144, 161, 210, 261.
— haemorrhagica, 144.
Nervenbahnen für die Blasenentleerung, 227.
Nerven des Kehlkopfs, 47.
Nervensystem, 204.
Neuralgien, 224.
Neurin, 183.
Neuritis, 218.
Neuritis, periphere, 224, 227.
Neurone, 230.
Neutralrot-Traubenzucker Agar, 195.
Neutrophile Granula, 87, 89.
Nieren, Lage und Perkussion derselben, 125.
Nierenbeckenepithelien, 160.
Nierenbeckensteine, 144.
Nierendämpfung, 125.
Nierenepithelien, 160.
Niereninfarkte, 144.
Nierensteine, 13.
Nierentumoren, 144.
Nitrite, 13.
Nitroso-Indol-Reaktion, 203.
Nonnensausen, 69.
Normallösungen, 109.
Normoblasten, 85.
Nukleinbasen, 260.
Nukleine, 260.
Nukleinumsatz, 260.
Nylandersche Lösung, 152.
Nystagmus, 210.

Oberarmdreieck, 8.
Obermeiers Spirillen, 10, 179.
Ockerfarbe des Sputums, 38.
Ödeme, 127, 128.
Ösophagus, 102.
— divertikel, 102.
— stenose, 102.
Offene Nasenstimme, 46.
Ohmsches Gesetz, 215.
Oidum albicans, 182.
Okulomotorius, 229.
Okulomotoriuslähmung, 229, 236.
Okulomotoriusreizung, 229.
Oleum Santali, 159.
Oligäme, 81.
Oligakurie, 127.
Oligozythämie, 90.
Oligurie, 127.
Olliversches Symptom, 55, 80.
Opisthotonus, 210.
Optische Aphasie, 232.
Orange, 92.
Organische Herzgeräusche, 68.
Organische Lähmungen, 208.
Organische Säuren im Mageninhalt, 108.
Organisierte Harnsedimente, 160.
Orthodiagraphischer Herzschatten, 60, 63.
Orthodiagramm des Herzens, 61.
Ortsinn, 220.
Orzin, 153.
Osmiumsäurelösung, 91.
Osteosarkome, 144.
Otitis, 7.
Ovarialzystenflüssigkeit, 169.
Oxalsaurer Kalk in Harnkonkrementen, 164.
Oxalsäure im Harn, 136.

Oxalurie, 136.
Oxybuttersäure im Blute, 82.
Oxybuttersäure im Harn, 140, 155.
Oxyhämoglobin, 82, 83, 145.
Oxyuris, 173.
Ozäna, 44.

Pachymeningitis haemorrhagica, 206.
Palpation der Leber, 115.
Pankreasaffektionen, 123, 265.
Papillarlinie, 15.
Papula, 271.
Para-amido-dimethylanilin, 156.
Parästhesie, 224.
Paralysis, 206.
— agitans, 207, 210.
Paralytische Thoraxform, 16.
Paramaecium coli, 176.
Paranoia, 205.
Paraphasie, 231.
Paraplegie, 206, 237.
Parasiten, 171.
Parasitische Mikroorganismen, 183.
Parasternallinie, 15.
Paratyphusbazillen, 197.
Paresis, 206.
Parietallappen, 231.
Parotitis epidemica, 11.
Paroxysmale Tachykardie, 70.
Paroxysmen, 224.
Partielle Entartungsreaktion, 219.
Patellarklonus, 226.
Patellarreflex, 226.
Pathogene Mikroorganismen, 183.
Patholog. Harnbestandteile, 142.
Pectus carinatum, 14.
Pediculus capitis, 176.
— pubis, 176.
— vestimenti, 176.
Peitschenwurm, 173.
Pektoralfremitus, 33.
Pektoriloquie, 33.
Pelzigsein, 220.
Pemphigus, 273.
Pentamethylendiamin, 184.
Pentastoma denticulatum, 176.
Pentastoma taenioides, 176.
Pentose, 153.
Pepsin im Magen, 105, 112.
Pepton im Harn, 144.
— im Magen, 114.
Perforation des Magens, 119.
Perforationsperitonitis, 91.
Perihepatitisch. Reibegeräusch, 119.
Perikardiale Geräusche, 68.
Perikardiales Reiben, 68, 80.
Perikarditis, 59, 80.
Periphere Neuritis, 222, 224.
Peripherische Lähmung, 217.
PerisplenitischesReibegeräusch, 119.
Peritonitis, 119.
Peritonitisches Reibegeräusch, 119.
Perkussion der Leber, 115.
— der Lungenspitzen, 26.
Perkussion d. unt. Lungengrenzen, 26.
— des Herzens, 56.
— des Kehlkopfes, 45.
— des Magens, 104.
— der Milz, 118.
— der Nieren, 125.
— des Thorax, 19.
Perkussionsschall, 19.
Perniziöse Anämie, 68, 85, 86, 89, 97, 259.
Peroneuslähmung, 255.
Perturbatio critica, 7.
Pestbazillen, 202.
Pestbronchitis, 202.
Pestpneumonie, 202.
Petechien, 270.
Petrische Schalen, 190.
Pettenkofersche Probe, 48.
Pfeiffersche Reaktion, 204.
Pflanzliche Parasiten, 180.
Pflege des Kindes, 269.
Pfortaderstauung, 120.
Pfortaderthrombose, 120.
Pfriemenschwanz, 173.
Phenazetin, 158.
Phenol, 114, 136, 137, 158.
Phenolharn, 137.
Phenolphthalein, 139, 159.
Phenolschwefelsäure, 137.
Phenylglykosazon, 152.
Phenylhydrazin, 152.
Phenyllaktosazon, 153.
Phlorogluzinvanillinprobe, 109.
Phosphatsediment, 140.
Phosphaturie, 140.
Phosphorsäure im Harn, 139.
— in Harnkonkrementen, 165.
Phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, 125, 139, 159.

Phosphorvergiftung, 143, 156.
Phosphorwolframsäure, 144.
Phyma, 271.
Physiologie des Zirkulationsapparates, 51.
Pikrinsäure, 186.
Pirquets Kutanreaktion, 199.
Pityriasis versicolor, 181, 273.
Plätschergeräusche im Magen, 105.
Plasmodien im Blute, 93, 100.
Plasmodium vivax, 178.
Plattenepithelien im Sputum, 40.
— im Stuhl, 125.
Plattwürmer, 175.
Plaut-Vincentsche Angina, 201.
Pleiochromie, 115.
Plessimeter-Stäbchenperkussion, 25.
Plethora, 81.
Pleuritis, 33, 34, 116.
Pleuritisches Reiben, 32.
Pneumococcus, 192.
Pneumokokken-Empyeme, 192.
Pneumonie, 11, 34, 192.
Pneumoniekokken im Sputum, 42.
— im Blute, 100, 192.
Pneumonomycosis aspergillina, 42, 181.
Pneumoperikardium, 60.
Pneumoperitonie, 119.
Pneumothorax, 15, 21, 23, 25, 30, 36, 60, 116.
Pocken, 8.
Poikilozyten, 84.
Poikilozytose, 98.
Polarisationsbestimmung des Zuckers, 152.
Polfärbung, 201.
Poliomyelitis anterior acuta, 207.
Polkörner, 201.
— -Färbung, 201.
Pollakurie, 127.
Polycholie, 115.
Polychromatophile Färbung, 86.
Polymorphkernige Leukozyten, 87, 167.
Polymorphie der Exantheme, 276.
Polyneuritis, 219.
Polysaccharide, 148.
Polyurie, 127.
Polyzythämie, 98.
Polyzythaemia hypertonica, 98.
Posthämorrhagische Anämie, 97.
Posthämorrhagische Hyperleukozytose, 97.
Posticuslähmung, 49.
PräformierteSchwefelsäure im Harn, 139.
Präsystolische aurikuläre Welle, 50.
Präsystolische Geräusche, 67.
Präsystolischer Venenpuls, 55.
Probefrühstück,
Probemahlzeit, 105, 111.
Prodromalstadium, 7.
Pröschersche Gallenfarbstoffprobe, 147.
Proglottiden, 171.
Progressive perniziöse Anämie, 68.
Protagon, 40.
Protalbumosen, 143.
Proteus, 202.
Protoplasma, basophiles, 86.
Protozoen, 176.
Prüfung der chemischen Funktionen des Magens, 106.
Prüfung der motorischen Funktion des Magens, 106.
Prurigo,
Pruritus, 276.
— senilis, 276.
Pseudokrup, 46.
Pseudodiphtheriebazillen, 201.
Pseudohypertrophie d. Muskeln, 219.
Pseudokrise, 11.
Pseudoleukämie, 86, 98, 118.
Pseudomuzin, 169.
Psoriasis, 273.
Psyche des Kindes, 267.
Psychogene Sensibilitätsstörung, 224.
Ptomaïne, 183.
Ptosis, 247.
Ptyalin, 101.
Pueriles Atmen, 28.
Puerperalinfektion, 156, 168.
Pulex, 176.
Pulmonalinsuffizienz, 59, 80.
Pulmonalklappe, 51.
Pulmonalstenose, 59, 80.
Puls, 69.
Pulsation der Aorta ascendens, 55.
— im Epigastrium, 55.
— der Pulmonalarterie, 55.
— an der Trachea, 55, 80.
Pulsbeschleunigung, 69.

Pulsdruck, 77.
Pulsdruckamplitude, 75, 76.
Pulskurve, 76.
Pulsfrequenz im Kindesalter, 266.
— Verhältnis zur Respiration, 17.
Pulsus alternans, 71.
— bigeminus, 70.
— celer, 72.
— durus, 72.
— frequens, 70.
— irregularis, 70.
— — perpetuus, 70.
— — respiratorius, 70.
— magnus, 71.
— mollis, 72.
— paradoxus, 71.
— parvus, 71.
— rarus, 69.
— regularis, 70.
— tardus, 72.
Pulsverlangsamung, 69.
Punktionsflüssigkeiten, 165.
Pupillarreflex, 227, 228.
Pupille, 228.
Pupillenstarre, 229.
Purinfreie Kost, 134.
Purinkörper, 134.
Purinreiche Kost, 134.
Purgen, 159.
Purpura, 270.
Pustula, 273.
Putreszin, 184.
Pyelitis, 127, 144, 160, 162.
Pylorusstenose, 113.
Pyramiden, 235.
Pyramidenbahn, 235, 239.
Pyramidenkreuzung, 236, 237.
Pyramidenseitenstrang, 235, 239.
Pyramidenvorderstrang, 235, 239.
Pyrosis, 112.

Qualität des Atmungsgeräusches, 30.
Qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, 218.
Quecksilber im Harn, 168.
— im Stuhl, 122.
Querdurchmesser des Herzens, 62.
Querschnittaffektionen des Rückenmarks, 227.

Rachitis, 14.
Radialislähmung, 253.
Radioskopie, 12, 34, 60, 63, 80, 103.
Rasselgeräusche, 30.
Reaktion der Sputa, 39.
— des Harns, 131.
Recurrens, 9, 179.
Recurrenslähmung, 50.
Reduktionsproben, 150.
Reduzierende Substanzen, 150.
Reflektorische Pupillenstarre, 229.
Reflexbogen, 227.
Reflexe, 3, 225.
Refraktäre Phase, 70.
Regeneration von roten Blutkörperchen, 85, 97.
Reibegeräusch, peritonitisches, 119.
— perikarditisches, 68.
— pleuritisches, 32.
Reichmannsche Krankheit, 111.
Reizerscheinungen, sensible, 224.
Reizserum, 180.
Reizstellen, 217.
Rekurrensspirillen, 10, 179.
Relative Herzdämpfung, 57.
Reserveluft, 19.
Residualluft, 19.
Respiration, Zahl derselben, 16.
— Verhältnis zur Pulsfrequenz, 17, 266.
Respirationsluft, 19.
Respirationsorgane, 14.
Respiratorischer Schallwechsel, 24.
Reusssche Formel, 166.
Rhagaden, 274.
Rheostat, 216.
Rheum im Harn, 159.
— im Stuhl, 122.
Rhinitis atrophicans foetida, 44.
Rhinoskopie, 43.
Rhodankalium, 101.
— im Erbrochenen, 113.
— im Speichel, 101.
Rhonchi, 31.
Rhythmus des Pulses, 70.
Riesenblutkörperchen, 84.
Rindendegeneration, 205.
Rindenepilepsie, 209, 236.
Riva-Roccis Sphygmomanometer, 72, 73, 74.
Röhrenatmen, 28, 45.
Robertsonsches Phänomen, 229.
Röntgenbestrahlung bei Leukämie 98.

Röntgenbild des Herzens, 60, 63.
Röntgenstrahlen, 98.
Röntgenuntersuchung des Darms, 103.
Rohrzucker, 148.
Rollenabstand, 212, 218.
Romanowskische Färbung, 93.
Romanowski-Giemsasche Färbung, 93, 100.
Rombergsches Phänomen, 3, 223.
Rosanilin, 186.
Rosenkranz, rachitischer, 14.
Roseola, 9, 270.
Rostellum, 171.
Rotes Sputum, 39.
Rotlauf, 11.
Rotzbazillen, 200.
Ructus, 113.
Rückenmarksaffektionen, 224.
Rückenmarksnerven, 237.
Rückfallfieber, 9.
Rückstosselevation, 78.
Ruhrbazillen, 198.
Rundwürmer, 173.

Saccadiertes Atmen, 28.
Saure Farbstoffe, 86, 186.
Säuerlinge, 286.
Säurefuchsin, 186.
Säuregehalt des Mageninhaltes, 107.
Säurevergiftungen, 154.
Sahli-Gowersches Hämoglobinometer, 96, 196.
Salizylsäure im Harn, 158.
Salkowski-Ludwigsche Methode, 84.
Salol im Harn, 158.
Salophen im Harn, 158.
Salzsäure des Magens, 105.
Salzsäuredefizit, 109.
Santonin im Harn, 159.
Saprophyten, 183.
Sarcoptes, 175.
Sargdeckelkristalle, 139.
— im Kot, 124.
Sarzine im Magen, 114.
— im Sputum, 42.
Sauerstoffgehalt der Luft, 19.
Scabies, 276.
Schabesaft, 180.
Schafblattern, 8.
Schallerscheinungen des Herzens, 66.
Schallqualitäten, 19.
Schallwechsel, Wintrichscher, 24.
— respiratorischer, 24.
— Biermerscher, 24.
— Friedreichscher, 24.
— Gerhardtscher, 24.
Scharlach, 7, 90, 191.
Schaukelbewegung des Zwerchfelles, 36.
Scheidenepithelien, 161.
Schenkeldreieck, 8.
Schenkelschall, 20.
Schimmelpilze, 181.
Schizogonie, 177.
Schizomyzeten, 183.
Schläfenwindung, 231.
Schlaffheit der Muskeln, 206.
Schlafkrankheit, 179.
Schlaganfall, 236.
Schlagvolumen des Herzens, 52, 71.
Schleife, 239.
Schleim im Erbrochenen, 113.
— im Kot, 124.
Schleimgehalt des Sputums, 38.
Schleimhautreflexe, 226.
Schleimkolik, 124.
Schluckbeschwerden, 47.
Schluckgeräusch, 102.
Schmerzempfindung, 221.
Schrumpfung der Lunge, 27, 59.
Schrumpfniere, 142.
Schutzimpfung, 8.
Schwarzes Sputum, 39.
Schwefelquecksilber, 122.
Schwefelquellen, 288.
Schwefelsäure im Harn, 139.
— in Harnkonkrementen, 165.
Schwefelsaurer Kalk im Harn, 141.
Schwefelwasserstoff im Harn, 156.
Schwellenwertperkussion, 58.
Sclerosis multiplex, 210, 227, 247.
Scolices, 173.
Sedimentum lateritium = Ziegelmehlsediment, 131.
Seebäder, 288.
Seelenblindheit, 231.
Sehhügel, 234.
Sehnenreflexe, 208, 226.
Sehstrahlung, 231.
Seitenstrang des Rückenmarks, 225.
Seitenstrangsklerose, 219, 225, 226.

Seliwanoffsche Reaktion, 153.
Sekundäre Anämien, 97.
Semon-Rosenbachsches Gesetz, 56.
Senna im Harn, 159.
Sensibilität, Prüfung derselben, 220.
Sensible Leitungsbahn, 230.
Sensorische Aphasie, 231.
Sepsis, 90, 100, 115.
Seröse Transsudate, 166.
— Exsudate, 166.
Serumalbumin im Harn, 142.
Serumglobulin im Harn, 142.
Sexualreflex, 227, 228.
Shiga-Krusesche Ruhrbazillen, 198.
Sichtbare Herzbewegung, 54.
Silberimprägnation nach Levaditi, 180.
Silhouette des Herzens, 63, 64.
Singultus, 119.
Situs viscerum transversus, 62.
Skapularlinie, 15.
Skatol, 114.
Skelett des Kindes, 266.
Sklerodermie, 275.
Skoliose, 14.
Skrofulose, 1.
Smegmabazillen, 163, 199.
Sodbrennen, 112.
Somnolenz, 204.
Soorpilz, 182.
Sopor, 204.
Soxhlets Apparat, 268.
Spaltpilze, 183.
Spaltung der Herztöne, 65.
Spannungszustand d. Muskeln, 206.
Spasmus glottidis, 46, 210.
Spastische Lähmung, 206.
— Obstipation, 121.
— Spinalparalyse, 207, 247.
Spastischer Gang, 247.
Speichel, 101.
Speichelsteine, 165.
Spermatozoen im Harn, 162.
Spezifisch. Gewicht d. Blutserums, 81.
— der Exsudate, 166.
— d. Echinokokkusflüssigkeit, 168.
— des Harns, 127.
— bei Hydronephrose, 169.
— d. Ovarialzystenflüssigkeit, 169.
— des Blutes, 81.
Sphincter vesicae urinae, 227.
Sphygmomanometer, 73.
Sphygmographie, 76.
Spinale Muskelatrophie, 207.
Spiralen, Curschmannsche, 39.
Spirillen, 184.
Spirochaeta pallida, 93, 180.
— refringens, 180.
Spirometrie, 19.
Spondylitis, 237.
Sporenbildung, 183.
Sprachzentrum, 230.
Sprechenlernen, 267.
Springwurm, 173.
Sprosspilze, 182.
Spulwurm, 173.
Sputum, 36.
Squama, 273.
Stadium decrementi, 6.
— incrementi, 6.
— der steilen Kurven, 9.
Stärke des Atmungsgeräusches, 30.
— der Herzgeräusche, 67.
Stäublis Apparat, 197.
Staphylococcus pyogenes albus, 190.
— — aureus, 190.
— — citreus, 190.
Starrkrampf, 203, 210.
Stauungsleber, 117, 147.
Stauungsniere, 142.
Stauungspapille, 206.
Stauungstranssudat, 166.
Stechapfelform des harnsauren Ammoniaks, 135.
Stechapfelform der roten Blutkörperchen, 85.
Stegomyia fasciata, 180.
Stehversuche, 267.
Steigerung des Hirndrucks, 206.
— der CO_2-Ausscheidung, 261.
— der Reflexe, 208, 227, 247.
Steine aus kohlensaurem Kalk, 165.
— aus oxalsaurem Kalk, 165.
— aus phosphorsaurem Kalk, 165.
Stenosen der Luftwege, 17.
— des Darmes, 13.
— des Magens, 13.
Stenosengeräusch, 25.
Stereognostisches Erkennungsvermögen, 223.
Sterilisation, 183.
Sternalrand, 14.
Sternovertebraldurchmesser, 15.

Sternum, 14.
Stichkulturen, 192.
Stickstoffbestimmung im Harn, 133.
Stickstoffgehalt der Luft, 19.
Stickstoffgleichgewicht, 258.
Stimmbandlähmungen, 49.
Stimmbandmuskeln, 47.
Stimme, 45.
Stimmfremitus, 33.
Stimmlosigkeit, 49.
Stimmritzenkrampf, inspiratorischer, 47.
Stimmritzenkrampf, phonischer, 46.
Stirnhirn, 232.
Stirnwindung, 230.
Störungen des Bewusstseins, 204.
— der Harnentleerung, 127, 227.
— der Intelligenz, 205.
Stolpern der Herzaktion, 70.
Streptococcus brevis, 191.
— longus, 191.
— mitior, 192.
— mucosus, 192.
— viridans, 192.
Streptokokken-Empyeme, 168.
Streptothricheae, 182.
Stridor, 46.
Stromstärke, 212.
Strophulus infantum, 272.
Struma, 69.
Stuhldrang, 228.
Styrax, 143.
Subazidität, 111.
Substernale Struma, 60, 61.
Succussio Hippocratis, 33, 36.
Sulfanilsäure, 156.
Sulfodiazobenzol, 156.
Summation der Reize, 222.
Superazidität, 110.
Sycosis parasitaria, 181.
Sympathikusreizung, 52.
Symptome der wichtigsten Lungenkrankheiten, 34.
Syphilis, 93, 180.
Syringomyelie, 221, 222, 247.
Systole, 51.
Systolische Einziehung an der Herzspitze, 54.
Systolische Geräusche, 67.
Systolische Nebenwelle, 74.
Systolisches Druckmaximum, 74.

Tabelle der Blutkrankheiten, 99.
— der Nierenkrankheiten, 163.
Tabes dorsalis, 127, 206, 222, 225, 227, 229, 240.
Tachykardie, 69.
Taenia cucumerina, 172.
— echinococcus, 172.
— flavopunctata, 172.
— madagascariensis, 172.
— mediocanellata, 171.
— nana, 172.
— saginata, 171.
— solium, 171.
Tagesmenge des Harns, 127.
Tannin im Harn, 159.
Tastkörperchen, 230.
Tastkreise, 220.
Tastsinn, 220.
Taubheit, 231.
Teer, 158.
Teichmannsche Kristalle, 84.
Teleangiektasien, 275.
Temperatur des Körpers, 5.
Temperatursinn, 221.
Temporallappen, 231.
Terpentin im Harn, 143, 159.
Tetanie, 210.
Tetanus, 210.
Tetanusbazillen, 203.
Tetramethylendiamin, 184.
Thalamus opticus, 232.
Therapie des Diabetes, 262.
Thermometer-Einteilungen, 5.
Thoma-Zeisssche Zählkammer, 94, 96.
Thomsensche Krankheit, 211, 219.
Thorax, Erweiterung, 16.
— Perkussion, 19.
— Umfang, 19.
Thrombenbildung, 86.
Thymusvergrösserung, 60.
Tibialislähmung, 255.
Tiefstand der unt. Lungengrenze, 27.
Tiefstand des Zwerchfells, 53.
Tierische Parasiten, 171.
Tönen, abnormes, peripherer Arterien, 69.
Toleranzgrenze, 262.
Tonbeherrscher, 24.
Tonische Krämpfe, 209.
Tonometer v. Gärtner, 73.
Tonus der Muskulatur, 3, 206.

Tonsilla pharyngea, 44.
Topographie der Lungenlappen, 26.
Totalaphasie, 231.
Toxine, 184.
Trachealatmen, 45.
Trachealstenose, 46.
Transsudate, 165.
Traubenzucker, 148, 168, 261.
Trematoden, 175.
Triazidmischung, Ehrlich, 41, 92.
Tribromphenol, 137.
Trichinen, 174.
Trichinose, 89.
Trichocephalus, 173.
Trichomonas intestinalis, 176.
— vaginalis, 177.
Trichophyton tonsurans, 181.
Trichterbrust, 14.
Trikalziumphosphat, 139.
Trikuspidalinsuffizienz, 70, 79.
Trimagnesiumphosphat, 139.
Trinatriumphosphat, 139.
Tripelphosphat, 141.
Tripperfäden, 160.
Trismus, 210.
Trockene Rasselgeräusche, 35.
Trockenpräparat des Blutes. 91.
— Färbung dessselben, 91, 185.
Trockenpräparate, Herstellung, 185.
— Färbung, 186.
Trommersche Probe, 102, 150.
Tropfenförmige Gestalt des Herzschattens, 63.
Tropfenherz, 60.
Trophische Störungen, 229.
Troph. Verhalten der Muskeln, 207.
Trousseausches Phänomen, 210.
Trypanosoma Gambiense, 179.
Tryptophan, 137.
Tsetsefliege, 179.
Tuberculum, 271.
Tuberkel des Perikards, 68.
Tuberkelbazillus: Typus bovinus, 199.
— — humanus, 199.
Tuberkelbazillen, 198.
— Färbung derselben nach Ehrlich, 188.
— Verfahren nach Biedert, 189.
— im Harn, 163.
— im Kot, 125.
— im Sputum, 42.
Tuberkulin, 198.
Tuberkulöse Empyeme, 170.
— Infiltration der Lungenspitzen 22.
Tuberkulose, 1, 5, 97.
Tumoren des Abdomens, 120.
— — Gehirns, 206.
— — Magens, 104.
— — Ovariums, 120.
— — Stirnhirns, 205.
Tympanitischer Schall, 19, 22.
Typhus abdominalis, 9, 125..
— exanthematicus, 9, 118.
— recurrens, 9, 118.
Typhusbazillen, 194.
Typhusbazillen im Blut, 100.
— im Harn, 163.
Typhusstuhl, 124.
Typus costo-abdominalis, 17.
— costalis, 17.
— inversus, 5.
Tyrosin, 42, 114, 156.

Überdikrotie, 78.
Übergangsformen, 87.
Überleitungsstörungen des Herzens, 71.
Übersicht der physikal. Lungensymptome, 30.
Uffelmannsches Reagens, 109.
Ulcus molle, 201.
— ventriculi, 110.
Ulnarislähmung, 252.
Unbestimmtes Atmen, 29, 30.
Ungleiche Grösse des Pulses, 71.
Unna-Ducreysche Streptobazillen, 201.
Unterbrochener Wintrichscher Schallwechsel, 24.
Unterdikrotie, 78.
Unterkühlung des Harns, 130.
Unterleibsorgane, 101.
Untersuchung der eiweissverdauenden Kraft des Magensaftes, 112.
Untersuchung des Herzens mit Röntgenstrahlen, 60.
— des Magens m. Röntgenstrahlen, 103.
Untersuchung im hängenden Tropfen, 185.
Untersuchung des Mageninhalts, 106.
Untersuchungsmethoden des Blutes, 91.

Urämie, 82, 128, 210, 260.
Ureterenepithelien, 160.
Ureterenkatheterismus, 129.
Urobilin, 115, 122, 147.
— Nachweis, 147.
Urobilinogen, 147.
— — Nachweis, 147.
Urochloralsäure, 153, 158.
Urogenitalorgane, 125.
Urogenitaltuberkulose, 145, 163, 198.
Uropoetisches System, 125.
Urtica, 271.
Urticaria, 271.

Vaccination, 8.
Vaguslähmung, 52, 69, 249.
Vagusreizung, 52, 69, 249.
Valenzwert, 130.
Van Deensche Probe, 145.
Varicellen, 8, 275.
Variola, 8, 273.
Variolois, 8.
Vasomotorische Störungen, 229.
Venenpuls, 55.
Ventrikelkontraktion, 51.
Ventrikelsystole, 51.
Veränderungen der Stimmung, 205.
Verdauungsorgane, 101.
Verdauungsstörungen bei Säuglingen, 269.
Verdoppelung der Herztöne, 65.
Verdünnungsflüssigeit für den Thoma-Zeissschen Apparat, 96.
Verengerung des Thorax, 16.
Verfahren von Cremer, 67.
— — Einthoven, 66.
Vergiftung mit Kohlenoxyd, 82.
Vergiftungen, 277.
Vergrösserung der Leber, 116.
— — Milz, 118.
Verhältnis der weissen Blutkörperchen zu den roten, 90.
Verkleinerung der Herzdämpfung, 58.
Verkleinerung der Leber, 117.
Verlängerung des Exspirationsgeräusches, 28.
Verlangsamung der Respiration, 18.
— der Schmerzempfindung, 222.
Vermehrung der roten Blutkörperchen, 90.
Vermehrung der Leukozyten, 90, 98.
Verrücktheit, 205.
Verschärfung des Exspirationsgeräusches, 28.
Verschlusszeit, 51.
Verstärkter Stimmfremitus, 33.
Verstärktes Vesikuläratmen, 28.
Verstärkung der Herztöne, 65.
— des 2. Aortentons, 65.
— des 2. Pulmonaltones, 65.
— des Herzstosses, 53.
Verstopfung, 121.
Vertebra prominens, 15.
Vertikalstellung des Magens, 103.
Verwachsung des Herzens, 54.
Vesicula, 272.
Vesikuläres Atmen, 27.
Vesuvin, 186.
Vibices, 270.
Vibrionen, 185.
Vitale Lungenkapazität, 18.
Vitiligo, 271.
Volhard-Arnoldsche Methode, 138.
Voltasche Alternative, 217.
Volumpuls, 71.
Vomitus matutinus, 113.
Vorderhorn, 235.
Vorderstrang, 235.
Vorhofsbewegung, 71.
Vorhofsvenenpuls, 71.
Voussure, 54.

Wachszylinder, 162.
Wärmeabgabe, 5, 6, 11.
Wärmeanästhesie, partielle, 221.
Wärmepunkte, 221.
Wärmeregulation, 5.
Wärmestauung, 5.
Wahnvorstellungen, 205.
Wanderniere, 126.
Wechselfieber, 10.
Wechselnder Puls, 70.
Weilsche Krankheit, 202.
Weisse Blutkörperchen, 86.
Wellenbewegungen der Jugularis, 55.
Westphalsches Zeichen, 226.
Widalsche Reaktion, 195.
Widerstände der Epidermis, 216.
Widerstände, elektrische, 216.

Wintrichscher Schallwechsel, 23, 25.
Wirbelsäule, 14.
Witzelsucht, 232.
Wochenbettfieber, 100.
Wolff-Eisner-Calmettesche Konjunktivalreaktion, 199.
Wortklangbilder, 231.
Worttaubheit, 231.
Wuchsformen, 183.
Wurzeleintrittszone, 237.

Xanthin, 164, 260.
Xanthinbasen, 134.
Xanthinsteine, 164.
Xerosebazillen, 202.

Zähne, 101.
Zahndurchbruch, 101, 267.
Zahnwechsel, 101.
Zellenatmen, 27.
Zentrale Kinderlähmung, 229.
Zentrale Lähmung, 207, 232.
Zentralfäden, 39.
Zentren für die Blasenfunktion, 227.
Zerebrale Herde, 225.
Zerebrospinalmeningitis, 12, 193.
Zestoden, 171.
Ziegelmehlsediment, 131, 135.
Ziehlsche Lösung, 187, 188, 194, 202.
Zirkulationsapparat, 51.
Zirrhosis pulmonum, 16.
Zittern, 210.
Zuckerbestimmung, quantitative, 151.
Zuckungsgesetz, 215.
Zungenlähmung, 250.
Zwerchfellphänomen, 17.
Zwergblutkörperchen, 84.
Zwiemilchernährung, 268.
Zyanose, 56.
Zylinderepithelien im Harn, 160.
— im Sputum, 40.
— im Stuhl, 125.
Zylinder im Harn, 161.
Zylindroide, 159, 162.
Zymogene, 105.
Zysticercus, 171.
Zystin, 157, 164.
Zystinsteine, 169.
Zystitis, 127, 131, 144, 160, 161.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch

der

topographischen Anatomie

für Studierende und Ärzte.

Von Dr. **H. K. Corning,**

Professor e. o. und Prosektor an der Universität Basel.

Mit 604 Abbildungen, davon 395 in Farben.

Preis gebunden Mk. 16.—.

Das vorliegende Prachtwerk füllt eine der empfindlichsten Lücken unter den Lehrmitteln des Studierenden und des Arztes aus. Das Studium der Anatomie setzt sich aus zwei grossen Phasen zusammen. Zuerst kommt die Detailarbeit, das Kennenlernen aller Einzelheiten, gewissermassen die Analyse. Für diesen Teil des Studiums fehlt es nicht an ausgezeichneten Lehrbüchern und Atlanten. Dann folgt die Synthese — die Zusammenfügung des riesigen Mosaikbildes, all der feinsten Einzelheiten zu einem grossen Ganzen. Diese Endetappe ist die wichtigste im ganzen Studium der Anatomie. Erst die topographische Zusammenfassung gibt dem starren Bau das richtige Relief — die unzähligen Namen, Begriffe und Vorstellungen werden lebendig — die Synthese hat sich vollzogen. Für diese Phase des Studiums der Anatomie fehlt es auch nicht an Lehrbüchern, es sei an Rüdinger, Hildebrand, an Jössel-Waldeyer erinnert, jedoch entspricht keines derselben einem Ideale. Während die beiden ersten sehr knapp, fast zu knapp gehalten sind, gleicht letzteres mehr einem Handbuche und ist mit all seinen Detailangaben mehr für den Fachgelehrten bestimmt. Hier setzt nun das Werk Cornings ein. Es erschöpft auf etwa 700 Seiten das gesamte Gebiet der topographischen Anatomie. Eine Fülle sorgfältigster, wundervoll wiedergegebener Abbildungen erleichtert das Studium ungemein. Eine grosse Anzahl der zum Teil farbigen Bilder entstammt der Künstlerhand Albrecht Mayers. Der Text ist leicht und flüssig geschrieben und zeichnet sich durch grosse Klarheit aus. Wir wünschen dem ausgezeichneten Werke die weiteste Verbreitung.

Medizin. Klinik.

*

Lehrbuch der Ohrenheilkunde
und ihrer Grenzgebiete.

Nach klinischen Vorträgen für Studierende und Ärzte.

Von Professor Dr. **Otto Körner,** Rostock.

Mit 2 photographischen Tafeln und 118 Textabbildungen.

Gebunden Mk. 8.—.

Wenn auch an Lehrbüchern der Ohrenheilkunde kein Mangel herrscht, so bedeutet doch das Erscheinen des hier vorliegenden einen vollen Erfolg; dem Autor ist es gelungen, auf **263** Seiten alles für den allgemeinen Praktiker Wissenswerte klar und übersichtlich darzustellen, ohne in den Stil der mit Recht verrufenen Kompendien zu verfallen.

. . . . So liegt hier ein Lehrbuch vor, das unseres Erachtens für Studierende und Ärzte voll und ganz seinen Zweck erfüllen wird. Die Ausstattung ist vorzüglich. F. Alexander, *„Zentralblatt für Chirurgie“.*

Grundriss zum Studium der Geburtshilfe.

In 28 Vorlesungen und 590 bildlichen Darstellungen.

Von Geh. Rat Prof. Dr. **Ernst Bumm** (Berlin).

Fünfte verbesserte Auflage.

Gebunden Preis Mk. 15.—.

Rezept-Taschenbuch
für
Kinderkrankheiten.

Von Dr. **O. Seifert,**
Professor an der Universität Würzburg.

Vierte vermehrte Auflage.

Gebunden Preis Mk. 3.20.

Physiologisches Praktikum
für Mediziner.

Von Professor Dr. med. **R. F. Fuchs,** Erlangen.

Mit 93 Abbildungen. — Mk. 6.60, geb. Mk. 7.50.

Nach der obligatorischen Einführung des physiologischen Praktikums für Studierende der Medizin besteht zweifellos das Bedürfnis nach einer Anleitung, aus der sich der Praktikant über Anordnung, Ausführung und Zweck der Versuche orientieren kann, namentlich an grösseren Universitäten, wo die Leiter des Kurses sich nicht so eingehend mit den Einzelnen beschäftigen können. Das Buch von Fuchs erfüllt nun diese Forderungen in ausgezeichneter Weise. Ohne überflüssigen Ballast gibt es in klarer ansprechender Form doch so viel, dass der Praktikant sich im Notfalle auch ohne mündliche Unterweisung orientieren kann. . . . Sehr anerkennenswert ist es nach Ansicht des Referenten, dass Fuchs auch neben den speziell physiologischen Versuchen solche beschrieben hat, die für den späteren klinischen Unterricht von Bedeutung sind, speziell die Untersuchung normaler Organe (Herztöne, Atemgeräusche, Augen, Ohren, Kehlkopf usw.). „Das physiologische Praktikum hat", wie Fuchs sehr treffend bemerkt, „die dankbare und vornehme Aufgabe, dem Kliniker in die Hände zu arbeiten, um ihm ein Studentenmaterial zuzuführen, das die praktisch physiologischen Voraussetzungen der Pathologie und klinischen Medizin aus eigener Anschauung kennt, denn es sollen Ärzte, aber nicht Physiologen ausgebildet werden." Das Buch von Fuchs, das vom Verlag sehr liberal ausgestattet ist, wird sich zweifellos viel Freunde erwerben.

Fortschritte der Medizin.

Die Leitungsbahnen des Gehirns und des Rückenmarks

nebst

vollständiger Darlegung des Verlaufes und der Verzweigung der Hirn- und Rückenmarksnerven.

Von Dr. **Rudolf Glaessner,** Prag.

Mit 7 farbigen Tafeln. — Mk. 3.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Lehrbuch
der
Physiologischen Chemie

von

Olof Hammarsten,

ehemal. Professor der medizinischen und physiologischen Chemie an der Universität Upsala.

Sechste völlig umgearbeitete Auflage.

Preis Mk. 19.60, geb. Mk. 21.60.

. . . Zweifellos wird sich das treffliche Werk auch in seiner neuen, erweiterten Form eines grossen Leserkreises erfreuen. *Münchener med. Wochenschrift.*

Lehrbuch
der
Augenheilkunde.

Von Geh.-Rat Dr. **Julius v. Michel,**

Professor der Augenheilkunde an der Universität Berlin.

Mit zahlreichen Holzschnitten. — Zweite vollständig umgearbeitete Auflage.

Preis Mk. 20.—. Gebunden Mk. 21.60.

Die
Krankheiten des Magens
und ihre Behandlung.

Klinische Vorträge für Studierende und Ärzte

von Dr. **Louis Bourget,**

Professor und Direktor der medizinischen Universitätsklinik in Lausanne.

Mit 2 Tafeln, Abbildungen im Text und Tabellen.

Preis Mk. 4.60.

Die Funktionsprüfung des Darms

mittelst der Probekost,

ihre Anwendung in der ärztlichen Praxis und ihre diagnostischen und therapeutischen Ergebnisse.

Von Professor Dr. **Adolf Schmidt,** Halle a. S.

Zweite vermehrte Auflage. — Mit drei Tafeln.

Preis Mk. 3.—.

Die anatomischen Namen

ihre Ableitung und Aussprache.

Von Professor Dr. **H. Triepel** in Breslau.

Zweite verb. Auflage.

Preis Mk. 2.—.

Vorlesungen

über die

Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Unter Mitwirkung von Dr. **Siegfried Sacki**, Nervenarzt in München, herausgegeben von

Prof. Dr. **Hans Schmaus,** München.

Mit 187 teilweise farbigen Textabbildungen.

Preis Mk. 16.—.

Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.

Von Professor Dr. **Eduard Lang** in Wien.

I. Band: **Lehrbuch der Hautkrankheiten.** Mit 87 Abb. **Mk. 14.60.**
II. Band: **Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten.** Mit 85 Abbild. **Mk. 10.40.**

Einführung

in die

experimentelle Entwickelungsgeschichte

(Entwickelungsmechanik)

von Dr. **Otto Maas,**

a. o. Professor an der Universität München.

Mit 135 Figuren im Text.

Preis Mk. 7.—.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die operative Geburtshilfe

der Praxis und Klinik.

Von Geh. Rat Professor Dr. **Hermann Fehling** in Strassburg.

Mit 77 Abbildungen.

Preis geb. Mk. 4.—.

Das vorliegende Buch des bekannten Strassburger Gynäkologen ist, wie das Vorwort besagt, lediglich „für den in der Praxis stehenden Geburtshelfer bestimmt", und als solches stellt es in der Tat etwas Neues, Originelles dar. Wer nun die Entwickelung der Geburtshilfe während der letzten 10 Jahre verfolgt hat, wird zugeben müssen, dass sie sich gegenüber den früheren Jahren wesentlich erweitert hat. „Zu den ehedem so einfachen Apparaten: Zange, Wendung usw. hat die neue chirurgische Richtung der Geburtshilfe ein wertvolles Gebiet hinzugefügt", sagt der Verfasser in der Vorrede. Um den Praktiker über den jetzigen Stand der Geburtshilfe genau zu orientieren und „das für ihn Passende" herauszuschälen, gibt der Verfasser in 20 klinischen Vorlesungen ein überaus anschauliches Bild des derzeitigen Standes der operativen Geburtshilfe, jedoch in der Weise, dass er die Geburtshilfe des Praktikers von der „klinisch-operativen Geburtshilfe" getrennt vorträgt und damit dem ersteren deutlich zeigt, „wie weit er selbst in seinem Handeln gehen kann und soll", und „was, wenn sein Können nicht mehr ausreicht, die klinische Geburtshilfe leisten kann". Darin gipfelt nach meiner Ansicht der grosse Wert des vortrefflich geschriebenen Buches. So zerfällt das Buch nach einer äusserst klaren Einleitung über Desinfektion, Instrumentarium, Narkose, in 3 Hauptteile: I. entbindende Operationon in der praktischen Geburtshilfe (Vorlesung 2—8), II. Hilfsoperationen der praktischen Geburtshilfe (Vorlesung 9—11), III. klinisch operative Geburtshilfe, nebst einem Anhang über die Erkenntnis und Therapie des engen Beckens. Es erhellt daraus, dass die ganze Anlage des Buches gerade den Bedürfnissen des Praktikers entspricht.

. . . . Jedenfalls kann ich das vorliegende Werk jedem Praktiker aufs dringendste zum Studium empfehlen und wünsche dem aufs beste ausgestatteten Buche die weiteste Verbreituug!

Prof. H. Walther (Giessen) i. d. Med. Klinik.

Grundriss der Kinderheilkunde

mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik.

Von Dr. med. **Otto Hauser,**

Spezialarzt für Kinderkrankheiten in Berlin.

Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.

Mk. 8.—.

Gerichtliche Geburtshilfe.

Von Professor Dr. **M. Stumpf** in München.

Mit 35 Abbildungen im Text.

(Sonderabdruck aus v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe.)

Mk. 12.—.

Chirurgie der Notfälle.

Darstellung der dringenden chirurgischen Eingriffe.

Von Privatdozent Dr. **Hermann Kaposi,** Breslau.

Preis gebunden Mk. 5.30.

Über das Eheliche Glück.

Erfahrungen, Reflexionen und Ratschläge eines Arztes.

Zweite Auflage. — Von Dr. **L. Loewenfeld.**

Preis gebunden Mk. 5.—.

Sadismus und Masochismus.

Von Dr. **A. Eulenburg,**

Geh. Med.-Rat, Professor in Berlin.

Preis Mk. 2.—.

Kursus der pathologischen Histologie

mit einem mikroskopischen Atlas

von 28 Lichtdruck- und 8 farbigen Tafeln.

Von Prof. Dr. **L. Aschoff** in Freiburg und Prof. Dr. **H. Gaylord** in Buffalo.

Preis gebunden Mk. 18.—.

Die Methoden der praktischen Hygiene.

Lehrbuch zur Untersuchung und Beurteilung hygienischer Fragen.

Von Prof. Dr. **K. B. Lehmann,** Würzburg.

Mit 146 Abbildungen.

Zweite erweiterte, vollkommen umgearbeitete Auflage.

Preis Mk. 18.60, gebunden Mk. 20.60.

Urologisch-kystoskopisches Vademecum.

Von Dr. **Richard Wohlauer,** Berlin,

ehem. Assistent der Klinik und Poliklinik von weiland Geh.-Rat Prof. Dr. Nitze.

Gebunden Mk. 3.60.

Sexualleben und Nervenleiden.

Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs.

Nebst einem Anhang über Prophylaxe und Behandlung der sexuellen Neurasthenie.

Von Dr. **L. Loewenfeld,**

Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

Vierte, völlig umgearbeitete und sehr vermehrte Auflage,

Preis Mk. 7.—, gebunden Mk. 8.—.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde

für Ärzte und Studierende.

In 32 Vorträgen von Dr. **Friedrich Bezold,**

Professor der Ohrenheilkunde an der Universität München.

Mit 75 Textabbildungen und einer Tafel Trommelfellbilder.

Preis gebunden Mk. 9.—.

Nur wenige dürften wie Bezold, der auf allen Gebieten der Otiatrie grundlegend, befruchteud und fördernd gearbeitet hat, dazu berufen sein, dem Lernenden bei der Erlangung der Kenntnisse in dieser erst seit kurzem wissenschaftlich erschlossenen Disziplin ein Führer zu sein. Und es ist als besonders erfreulich zu bezeichnen, dass das Buch gerade jetzt erscheint zu einer Zeit, da der Unterricht in der Ohrenheilkunde für den Studierenden obligatorisch wird, da derselbe im Staatsexamen den Nachweis liefern muss, dass er die für den praktischen Arzt unbedingt erforderliehen Kenntnisse in der Otologie sich angeeignet hat. . .

. . . . Das Buch ist sowohl was den Druck als auch die Wiedergabe der Abbildungen anbetrifft, in vortrefflicher Weise ausgestattet.

Möge das Werk, welches an Zuverlässigkeit von keinem anderen Lehrbuch übertroffen wird, unter Ärzten und Studierenden möglichst weite Verbreitung finden! *Prof. Denker i. d. „Münchener med. Wochenschrift."*

Klinischer Leitfaden

der

Augenheilkunde.

Von Geh. Rat Dr. **Julius von Michel.**

a. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität in Berlin.

Dritte, gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage.

Gebunden Mk. 8.60.

Somnambulismus und Spiritismus.

Von Dr. L. Loewenfeld, Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München. Zweite vermehrte Auflage. **Mk. 2.—.**

Über die geniale Geistestätigkeit

mit besonderer Berücksichtigung des Genies für bildende Kunst. Von Dr. **L. Loewenfeld,** Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München. **Mk. 2.80.**

Grundriss
der
Chirurgisch-topographischen Anatomie
mit Einschluss der Untersuchungen an Lebenden.

Von Geh. Med.-Rat Dr. **Otto Hildebrand,**
ord. Professor der Chirurgie in Berlin.
Mit einem Vorwort von Dr. **Franz König,**
ord. Professor der Chirurgie, Geh. Med.-Rat, Direktor der chirurg. Klinik in Berlin.
Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage.
Mit 98 teilweise mehrfarbigen Abbildungen im Texte.
Preis Mk. 7.—, gebunden Mk. 8.—.

Deskriptive Biochemie
mit besonderer Berücksichtigung der chemischen Arbeitsmethoden.

Von Dozent Dr. **Sigmund Fränkel,** Wien.
Mit einer Spektraltafel.
Preis Mk. 17.—, gebunden Mk. 18.60.

Immunität und Disposition
und ihre
experimentellen Grundlagen.

Von Professor Dr. **Martin Jacoby,** Berlin.
Mit zwei Kurven und fünf Abbildungen im Text.
Preis Mk. 4.60.

Dem auf dem Gebiete der Lehre von den Enzymen (Autolyse) und Toxinen viel erfahrenen Forscher ist es geglückt, auf 137 Seiten, denen sich eine Zusammenfassung des wesentlichsten Inhalts der 25 Kapitel und ein Sachregister anschliesst, in knappster Form, aber erschöpfend und fesselnd, die Entwickelung und den Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen über Immunität und Disposition zu schildern und durch scharfe Kritik dem Leser ein wertvolles, nach allen Richtungen hin gut durchdachtes und durcharbeitetes Buch zu bieten.

Therapie der Gegenwart.

Lehrbuch
der
Histologie des Menschen
einschliesslich der
Mikroskopischen Technik
von

A. A. Böhm, Prosektor und **M. v. Davidoff,** vorm. Assistent am Anatomischen Institut zu München.

Dritte umgearbeitete Auflage. — Mit 246 Abbildungen.

Preis Mk. 7.—, geb. Mk. 8.—.

Die Elektrizität in der Medizin und Biologie.

Von Professor Dr. **H. Boruttau** in Berlin.

Mit 127 Abbildungen im Text.

Preis Mk. 6.—.

. . . . . In gedrängter Knappheit und doch klarer Darstellung hat der Autor es verstanden, den Stoff in einer bewunderungswerten Vollständigkeit wiederzugeben, so dass das vorliegende Buch in allen hierher gehörigen Fragen ausreichenden Aufschluss gibt. *Prager med. Wochenschrift.*

Methodik der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen am Krankenbette.

Von Privatdozent Dr. **Oerum** in Kopenhagen.

Mit 20 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

Preis geb. Mk. 3.60.

. . . . . Wegen der Übersichtlichkeit und Reichhaltigkeit seines Inhaltes ist das Buch, zumal ihm auch eine relativ grosse Anzahl von orientierenden Abbildungen beigegeben ist, den Kollegen sehr zu empfehlen.

„Allgemeine medizinische Central-Zeitung."

Hand-Atlas
der
Hirn- und Rückenmarksnerven
in ihren sensiblen und motorischen Gebieten zum Gebrauch für praktische Ärzte und Studierende.

Von Prof. Dr. **C. Hasse,**
Geh. Med.-Rat und Direktor der Kgl. Anatomie zu Breslau.

Zweite vermehrte Auflage. — Vierzig Farbentafeln.

Preis geb. Mk. 12.60.

Ein ganz ausgezeichnetes Werk, das jedem Arzt zur raschen Orientierung über das Verbreitungsgebiet peripherer Nerven hochwillkommen sein dürfte. Durch die Anwendung von Farbendrucken (es sind sämtliche Tafeln koloriert) ist die Übersichtlichkeit der Abbildungen eine ganz vorzügliche.

Der Handatlas verdient die weiteste Verbreitung. Die Ausstattung des Werkes ist mustergültig. Hermann Sehlesinger (Wien)
in *Centralbl. f. d. Grenzgebiete d. Medizin u. Chirurgie.*

Praktischer Leitfaden der qualitativen und quantitativen Harn-Analyse
(nebst Analyse des Magensaftes)
für Ärzte, Apotheker und Chemiker.

Von Dozent Dr. **Sigmund Fränkel** in Wien.

Mit 5 Tafeln.

Preis geb. Mk. 2.40.

. . . . . Vorliegenden Leitfaden, wie Verfasser bescheidenerweise sein Büchlein genannt hat, können wir Ärzten nnd Pharmazeuten, denen grössere Werke nicht zur Verfügung stehen und die sich nicht genauer mit den Einzelheiten der Harnanalyse beschäftigen, bestens empfehlen. In übersichtlicher klarer Weise ist alles Wissenswerte auf diesem Gebiete zusammengestellt; die Vorschriften zur Ausführung der hier in Betracht kommenden Reaktionen, soweit sie ohne chemische Wage und ohne besondere Hilfsmittel vorgenommen werden können, sind leicht verständlich angegeben und erklärt.

„Deutsche Medizinal-Zeitung".

Theoretische Grundlagen
zum
praktisch-chemischen Unterricht der Mediziner.

Von Dr. **Arthur Konschegg**,
Assistent an der Lehrkanzel für medizin. Chemie in Innsbruck.

Mk. 3.—.

Chirurgie der Mundhöhle.

Leitfaden für Mediziner und Studierende der Zahnheilkunde.

Von Privatdozent Dr. **H. Kaposi** und Prof. Dr. **G. Port** in Heidelberg.

Mit 111 Abbildungen im Text. — Mk. 6.—.

Das Erwachen des Geschlechtsbewusstseins und seine Anomalien.

Von Dr. med. **L. M. Kötscher** in Hubertusburg.

Mk. 2.—.

Über das
Pathologische bei Nietzsche.

Von Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig.

Mk. 2.80.

Die Vorgeschichte der Menschheit im Lichte unserer entwickelungs-geschichtlichen Kenntnisse.

Von Dr. med. **F. Müller de la Fuente** in Sehlangenbad. Mit Abbildungen. **Mk. 2.40.**

Die Zander'sche mechanische Heilgymnastik

und ihre Anwendung bei inneren Krankheiten. Von Dr. **K. Hasebroek**, dirig. Arzt des Hamburger medico-mechan. Zanderinstituts. **Geb. Mk. 2.20.**

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Grundriss
der
pathologischen Anatomie.

Von Professor Dr. **Hans Schmaus** in München.

Achte Auflage.

Neu bearbeitet und herausgegeben von

Professor Dr. **Gotthold Herxheimer** in Wiesbaden.

Mit 313 Textfiguren und 79 farbigen Abbildungen auf 47 Tafeln.

Preis gebunden Mk. 16.—.

Von den Urteilen der Presse seien u. a. nachfolgende wiedergegeben:

Es berührt gewiss alle Freunde des Schmaus'schen Lehrbuches tief schmerzlich, dass die neue Auflage des Werkes nicht mehr von dessen Schöpfer, welcher inzwischen durch den Tod seinen Freunden und der Wissenschaft entrissen worden ist, herausgegeben werden konnte.

Um so dankbarer ist es anzuerkennen, dass Herxheimer die neue Auflage völlig im Geiste von Schmaus gehalten hat, wenn auch entsprechend den Fortschritten der Wissenschaft mehrere Kapitel, wie z. B. über die Entzündung, die Pathogenese und Ätiologie der Gewächse und andere eine Umarbeitung erfahren mussten und auch viele andere Abschnitte in mancher Hinsicht einer Ergänzung und teilweiser Neubearbeitung bedurften. Aber an dem von Schmaus als obersten Leitsatz aufgestellten Bestreben, das Schwergewicht in der Darstellung auf die wichtigen Prozesse zu verlegen, und weniger wichtige Kapitel kurz zu behandeln, hat auch Herxheimer festgehalten und damit dem Werke einen Vorzug bewahrt, welcher es als Grundriss für den Gebrauch der Studierenden besonders geeignet erscheinen lässt. Nur so war es auch möglich, den neuen Errungenschaften auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie gerecht zu werden, ohne den Text um mehr als nur 70 Seiten zu vermehren

Sehr erfreulich ist es, dass dem Werke 50 neue Abbildungen beigegeben wurden, welche zum leichteren Verständnis des Textes wesentlich beitragen.

Es ist nicht zu zweifeln, dass der Schmaus'sche Grundriss auch in Zukunft sich der gleichen Beliebtheit bei den Studierenden erfreuen wird, wie bisher. *G. Hauser i. d. Münchener med. Wochenschrift.*

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Der Arzt.

Einführung in die ärztlichen Berufs- und Standesfragen.

In 16 Vorlesungen.

Von Professor Dr. **E. Peiper,** Greifswald.

Mk. 5.—.

Seit Jahren verlangen die deutschen Ärzte, dass die Studenten der Medizin in einer besonderen Vorlesung auf das aufmerksam gemacht werden sollen, was ihrer in der Praxis en Berufs- und Standespflichten, sowie an sozialen Aufgaben harrt. Dass dieses Verlangen erfüllbar ist und wie es erfüllt werden soll, zeigt die Universität Greifswald, wo P. ein Kolleg über „Einführung in die ärztlichen Berufs- und Standesfragen" liest. „Der Arzt" gibt den wesentlichen Inhalt dieses Kollegs wieder, und wer dieses inhaltsreiche Buch durchgesehen hat, kann den Greifswalder jungen Kollegen nur Glück wünschen zu diesem Lehrer und kann nur wünschen, dass recht bald an allen Universitäten Ähnliches in gleichem Sinne gelehrt werden möchte.

Aber wir möchten das Buch auch den Ärzten, alten und jungen, empfehlen. Sie werden es, ganz abgesehen von den angeführten gesetzlichen und allgemeingültigen Bestimmungen, mit Interesse und Nutzen lesen. Diejenigen, die an unseren Standesbewegungen teilnehmen, werden an der klaren übersichtlichen Zusammenstellung aller in Betracht kommenden Fragen und an den geschichtlichen Zusammenfassungen ihre Freude haben und diejenigen, die sich von unseren Standesbewegungen bisher ferngehalten haben, werden einigermassen eine Vorstellung bekommen, von dem, was bereits geleistet und erreicht ist und von dem, was noch erreicht werden muss.

Schmidts Jahrbücher.

Mnemotechnik der Receptologie.

Leicht fassliche Anleitung

zum Erlernen der durch die Pharmacopoe vorgeschriebenen Maximaldosen auf mnemotechnischem Wege.

Von Dr. med. **C. Th. Hüetlin,**
prakt. Arzt in Freiburg.

Dritte, vermehrte Auflage.

Preis Mk. 1.20.

Verlag von J. F. Bergmann in Wiesbaden.

Die Untersuchungs-Methoden und Erkrankungen der männlichen und weiblichen Harnorgane

für Ärzte und Studierende

in XVII Vorlesungen

von

Dr. **L. Burkhardt,**
a. o. Professor für Chirurgie u. I. Univ.-Assistent an der chirurg. Klinik in Würzburg.

und

Dr. **O. Polano,**
Privatdozent für Geburtshilfe u. Gynäkologie und Oberarzt an der Universitäts-Frauenklinik in Würzburg.

Mit 105 Abbildungen im Text und drei farbigen Tafeln.

Geb. Mk. 10.—.

Das vorliegende Buch ist, wie die Verfasser in ihrem Vorwort dartun, nicht für den Spezialisten, sondern in erster Linie für den Studierenden und den allgemeinen Praktiker bestimmt. Es ist nach Vorlesungen bearbeitet, die von den Verff. gemeinsam während der letzten Semester an der Würzburger Universität gehalten wurden, wobei die Verff. das Hauptaugenmerk, dem Zweck des Buches entsprechend, auf das Praktische gerichtet und infolgedessen von einer ausführlichen Literaturangabe Abstand genommen haben.

. . . Man muss den Autoren für die Art und Weise, in der sie ihre Aufgabe zu erledigen bestrebt waren und auch tatsächlich erledigten, Lob und Anerkennung zollen. Kein Zuviel, aber auch kein Zuwenig. Alles Wissenswerte ist da, und auf alles Beachtenswerte machen die Autoren an passender Stelle noch besonders aufmerksam. Die Ausstattung des Buches ist nicht nur als vornehm, sondern direkt als luxuriös zu bezeichnen. Mit besonderer Sorgfalt wurden die Abbildungen behandelt, deren es im ganzen Buche 105 gibt. Sie sind musterhaft in der Ausführung und zweckmässig ausgewählt.

Knapp und präzis in der Ausdrucksweise, dabei doch klar und in anregendem Ton geschrieben, gehören die Ausführungen der beiden Autoren zu dem Besten, was seit langem auf diesem Gebiete gebracht worden ist. Das Buch spricht für sich, ein grosser Leserkreis ist ihm gewiss. Man kann den Verff. aufrichtig gratulieren.

Casper-Berlin i. d. Zeitschrift für Urologie.